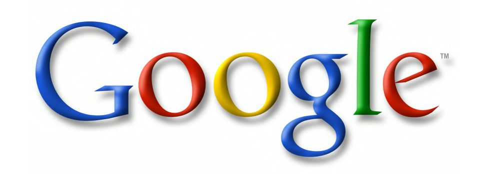


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

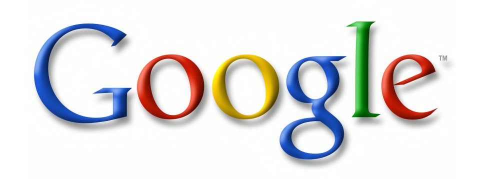
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

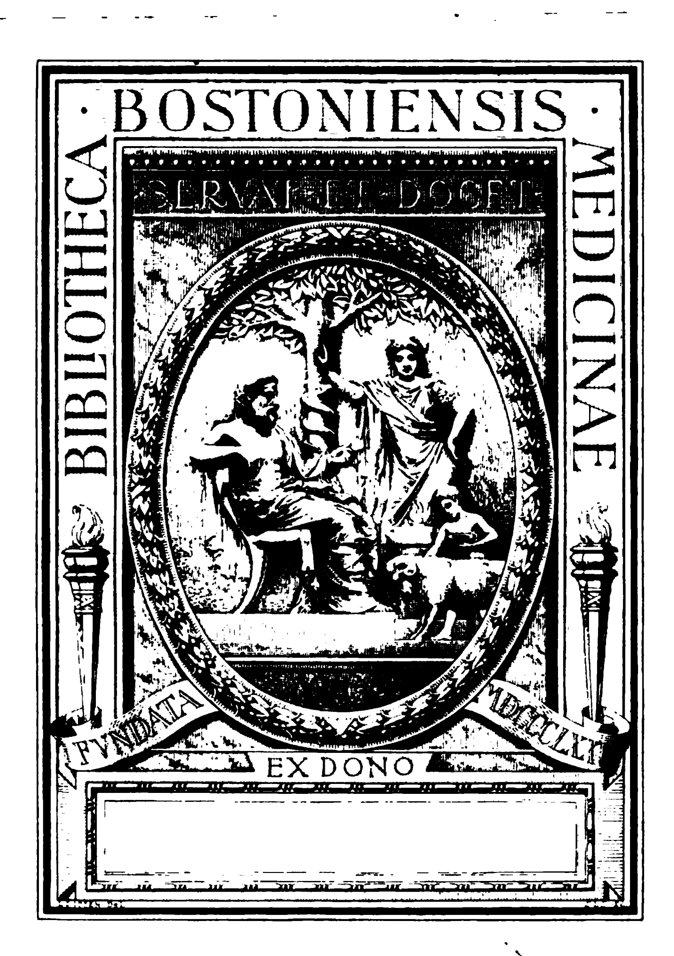
Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FUNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XXII

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT

Pour Paris et les départements . . . . **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale*. **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur GUINON, 22, rue de Madrid, *pour la partie médicale;* — à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XXII

Contenant les travaux de MM.

AUCHÉ, BROCA, COUVELAIRE, CRUCHET, DEMARQUE, GAILLETON, GUINON,
HALIPRÉ, LABBÉ (Raoul), MERKLEN (Prosper), MONSSEAUX,
NAU, PARIS, PATEL, RICHARDIÈRE, RIST, ROLLET, ROUX,
VALAGUSSA, VITRY, VOISIN (Roger), WEILL-HALLÉ.

1904

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1[er] de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT

Pour Paris et les départements . . . . **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale*. **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur GUINON, 22, rue de Madrid, *pour la partie médicale;* — à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XXII

Contenant les travaux de MM.

AUCHÉ, BROCA, COUVELAIRE, CRUCHET, DEMARQUE, GAILLETON, GUINON, HALIPRÉ, LABBÉ (Raoul), MERKLEN (Prosper), MONSSEAUX, NAU, PARIS, PATEL, RICHARDIÈRE, RIST, ROLLET, ROUX, VALAGUSSA, VITRY, VOISIN (Roger), WEILL-HALLÉ.

1904

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT

Pour Paris et les départements . . . . **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale*. **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. Steinheil, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur Broca, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur Guinon, 22, rue de Madrid, *pour la partie médicale;* — à M. le docteur Romme, 161, rue Saint-Jacques; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XXII

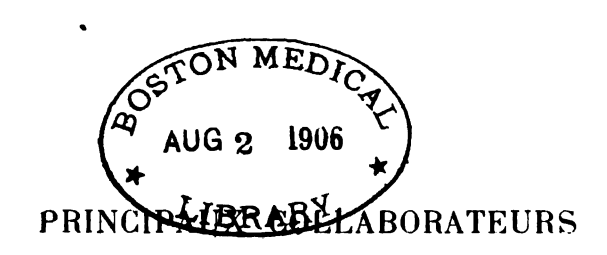
Contenant les travaux de MM.

AUCHÉ, BROCA, COUVELAIRE, CRUCHET, DEMARQUE, GAILLETON, GUINON, HALIPRÉ, LABBÉ (Raoul), MERKLEN (Prosper), MONSSEAUX, NAU, PARIS, PATEL, RICHARDIÈRE, RIST, ROLLET, ROUX, VALAGUSSA, VITRY, VOISIN (Roger), WEILL-HALLÉ.

1904

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904



PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS,

Baumel, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.
Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Delanglade, professeur suppléant à Marseille.
Fischl, privatdocent à la Faculté de Prague.
Frœlich (R.), professeur agrégé à Nancy.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jemma, privatdocent à l'Université de Gênes.
Johannessen (A.), professeur à l'Université de Christiania.
Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Marfan, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Mirinescu, chargé de la Clinique des maladies enfantiles à Bucarest.
Moussous, professeur à la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseau.
Neumann, privatdocent à l'Université de Berlin.
Nové-Josserand, chirurgien de la Faculté de Lyon.
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Weil, médecin des hôpitaux de Lyon.

CATALOGUED
AUG 2 1906
E. H. B.

9015

BOSTON MEDICAL LIBRARY AUG 2 1906

Syndrome de Benedict inférieur.

Par le docteur A. Combe, professeur de clinique infantile à la Faculté de Lausanne.

L'enfant dont nous allons rapporter l'histoire est âgé de 4 ans. Il est atteint d'une affection extrêmement rare et fort intéressante à connaître, car elle s'observe surtout chez les enfants.

L. G... est né le 16 novembre 1896. Voici ce que nous avons appris sur ses *antécédents héréditaires.*

Son père a 32 ans, il est vigneron et maladif. Il souffre souvent du foie et de l'estomac, ce qui s'explique fort bien par un éthylisme accentué.

Le grand-père paternel est mort poitrinaire, la grand'mère vit encore.

Sa mère a 28 ans, elle est en bonne santé, mais nerveuse.

Frères et sœurs : Une petite sœur est morte à 10 mois de méningite tuberculeuse, 3 frères et 4 sœurs sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — La conception paraît avoir été normale, malgré l'éthylisme du père.

La grossesse : La mère a eu vers le troisième mois de la grossesse un grand chagrin. Dès ce moment, palpitations violentes et fréquentes. Pendant les trois derniers mois les mains s'engourdissent et se tuméfient très souvent.

L'accouchement est un peu prolongé, mais normal.

L'enfant se développe normalement, nourri à la bouteille; il est cependant un peu en retard pour sa dentition, qui ne commence qu'à un an, et pour la marche, qui n'est possible qu'à 15 mois; pas ou peu de rachitisme. L'intelligence se développe normalement.

Maladie actuelle. — Fin mars 1898, à l'âge de 16 mois, en pleine santé, l'enfant est subitement atteint d'une attaque grave d'influenza à forme gastro-intestinale, elle débute par une fièvre vive ; courbature générale, vomissements, diarrhées fétides et glaireuses, catarrhe des yeux, du nez, de la gorge. Lucien maigrit considérablement pendant les huit jours que dure la maladie. Pas de convulsions, pas de troubles cérébraux.

L'enfant paraissait guéri complètement, lorsque au commencement d'avril les parents remarquèrent que la paupière supérieure gauche ne pouvait plus se soulever. En la tirant avec le doigt on voyait l'œil loucher en dehors. On conduit l'enfant chez le docteur Verrey, oculiste de notre ville, qui constate *le 9 avril* 1898 que le petit malade est atteint d'une ophtalmoplégie externe complète de l'œil gauche, avec ptosis et strabisme externe, pas d'ophtalmoplégie interne, pas de paralysie pupillaire.

Malgré cette affection toute locale, l'enfant continue sa convalescence, car les diarrhées et les vomissements ont cessé, l'appétit est revenu et l'enfant engraisse à vue d'œil.

Vers la fin de mai, soit deux mois après l'influenza, les parents remarquent que l'enfant se sert moins bien de son bras droit et peu à peu sous leurs yeux ils virent se développer une parésie avec raideur de la jambe et du bras droit qui se transforme peu à peu, de juillet à août, en une paralysie complète spasmodique de l'hémi-corps droit. A la fin d'août, l'enfant ne peut plus se tenir sur ses jambes et ne peut plus du tout se servir de son bras droit.

Les parents, quoique très intelligents et attentifs, n'ont pas observé la figure de l'enfant avec suffisamment d'attention pour savoir s'il y a eu une déviation de la face.

Quoi qu'il en soit de ce fait, ils sont très affirmatifs quand ils assurent qu'à mesure que la paralysie du corps augmentait on pouvait voir le ptosis et le strabisme externe diminuer considérablement.

Fin août, soit cinq mois après l'influenza, on vit apparaître dans l'hémi-corps paralysé des mouvements involontaires choréiformes et dès cette époque on put se rendre compte que les mouvements volontaires commençaient à reparaître progressivement, mais très lentement.

En même temps le strabisme externe gauche reparut, mais sans ptosis et la figure devint asymétrique du côté gauche.

Malgré ces symptômes nerveux accentués, le caractère de l'enfant n'a pas changé et son intelligence a continué à se développer normalement.

Cet enfant se présente à nous le 23 mai 1899, soit environ un an après le début de sa maladie ; il nous est revenu en 1901 et depuis un mois il est rentré à l'hôpital pour la troisième fois. Nous allons l'examiner ensemble. Comme vous le voyez, c'est un

enfant de taille moyenne, plutôt grand pour son âge, en bon état de nutrition, teint coloré un peu bronzé, muqueuses bien colorées.

Système osseux : crâne symétrique, dolichocéphale, 49 centimètres ; le thorax est symétrique ; très léger chapelet rachitique.

Abdomen et membres ne présentent aucune anomalie de conformation. Pas de rachitisme marqué.

Système digestif : dentition bonne, l'enfant est en train de pousser sa dernière dent (deuxième prémolaire droite inférieure), langue un peu saburrale; rien aux fauces. Estomac : grande courbure à 5 centimètres de l'ombilic. Foie, dépasse à peine le rebord costal droit. Intestins donnant à la palpation large une sensation normale. Rate non perceptible. Selles bonnes, appétit bon.

Système respiratoire: sonorité thoracique normale ; murmure vésiculaire normal.

Système circulatoire : cœur : limites normales, surface 30 centimètres carrés. Pointe bat dans le quatrième espace en dedans du mamelon; tons purs, bien frappés.

Système urinaire : Albminurie, 0; sucre, 0.

Système nerveux :

Attitude et facies. — Ce qui vous frappera de suite c'est l'attitude de l'enfant. Il a la tête penchée sur l'épaule droite, la face regardant en haut et à gauche. Cette attitude n'est pas due à un spasme des muscles du cou, car elle ne se produit que lorsque l'enfant regarde et cesse dès qu'il ferme les yeux. Ceci nous conduit immédiatement à examiner les yeux. L'œil gauche est plus grand que le droit, cela n'est pas dû à une paralysie de l'orbiculaire, car l'enfant ferme très facilement et complètement les yeux, mais bien, comme nous le verrons, soit à l'absence de tonus des muscles droits supérieur et inférieur, qui sont paralysés, soit à un spasme du releveur de la paupière supérieure (III[e] paire), spasme qui n'existait pas lors du premier séjour de l'enfant à l'hôpital.

L'œil gauche a la pupille dilatée et se trouve fixé dans l'angle externe de la paupière. Ce strabisme externe n'est pas dû, comme vous pourriez le croire, à une paralysie du droit interne, car avec un effort l'enfant ramène très bien son œil au delà de la ligne médiane et même dans l'angle interne ; il s'agit donc ici *d'un spasme du muscle droit externe de la VI[e] paire.*

L'œil n'est pas figé dans cette position spasmodique, car il pré-

sente de temps en temps des secousses nystagmiformes qui le ramènent toujours en strabisme externe prononcé.

L'hémiface gauche est asymétrique, le sillon nasolabial est beaucoup plus accentué à gauche qu'à droite et surtout lorsque l'enfant rit la face toute entière est déviée à gauche. Là encore pas — peut-être pourrions-nous dire plus — de paralysie faciale droite appréciable, car il est probable qu'elle a existé. L'enfant peut siffler avec facilité. Il ne reste plus actuellement qu'un *spasme du facial gauche*. Comme vous vous le rappelez, c'est un symptôme tardif, car il n'est apparu qu'avec le strabisme spasmodique, environ six mois après le premier début de la maladie.

L'hémiface gauche n'est pas non plus figée dans son spasme, car on y observe des grimaces brusques et involontaires qui correspondent en général aux mouvements de l'œil dont nous avons parlé. Tous deux augmentent lorsque l'enfant est agité et énervé. Enfin, comme vous le voyez, le bras et la jambe gauche sont en position normale; l'extrémité supérieure droite, par contre, est fixée, en contracture, le long et un peu au-devant du thorax; l'avant-bras, légèrement fléchi sur le bras, est en pronation exagérée; la main, fléchie sur l'avant-bras, est en déviation cubitale et les doigts sont fléchis dans la main.

L'extrémité inférieure droite, contracturée aussi, est fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse ; le pied est en extension (pied varus équin) et les orteils en spasme carpopedal.

Motilité. — Ce qui frappe avant tout lorsqu'on regarde l'enfant avec quelque attention, c'est de voir soit dans le bras, soit dans la jambe droite, mais plus spécialement dans le pied et la main, de petits mouvements quelquefois rythmés, mais qui peuvent devenir beaucoup plus accentués, irréguliers et gesticulatoires. Tantôt ce sont des hémitremblements, tantôt des mouvements hémichoréiques accentués. Ces mouvements gênent souvent l'enfant et il cherche à les arrêter : au pied en étendant fortement le gros orteil ou en appuyant le pied malade contre le pied sain ; au membre supérieur en appuyant le bras contre le corps et en le maintenant serré avec la main saine ou en l'appuyant fortement sur sa cuisse.

Ces mouvements augmentent beaucoup avec l'impatience de l'enfant et surtout s'il pleure et se met en colère. Enfin, lorsque l'enfant veut prendre un objet, ce sont alors de vrais mouvements ataxiques qui se produisent.

Les mouvements passifs sont possibles, mais difficiles à cause d'une contracture accentuée du bras et de la jambe droite ; à gauche, ils se font sans difficultés.

Les mouvements actifs. Les mouvements des membres du côté gauche sont absolument normaux. La jambe droite, par contre, est très parésiée, mais non paralysée, elle réagit, comme vous le voyez, au chatouillement par une flexion.

Le membre supérieur droit présente aussi un certain degré de motilité, l'enfant peut donner la main, la porter à la bouche, mais il ne s'en sert pas habituellement et ne le fait que si il y est forcé. Ces mouvements sont du reste si peu habiles et si ataxiques qu'ils ne lui servent à rien et le gênent plutôt, aussi est-il gaucher.

La position assise est possible.

La position debout de même, l'enfant place la jambe droite en demi-flexion et en abduction, le bras est appuyé contre le corps.

La marche est irrégulière, difficile, l'enfant marche en fauchant. Il tombe souvent, perdant fréquemment son équilibre à cause des mouvements choréiques continuels qui le troublent et le lancent dans une direction opposée.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont fortement exagérés des deux côtés, mais surtout à droite. Les réflexes radiaux sont très accentués à droite, normaux à gauche.

Le réflexe de Babinsky, négatif à gauche, est positif à droite.

Troubles trophiques. — Ne paraissent pas exister. Ni les muscles, ni les os ne sont diminués de volume.

La sensibilité est normale autant qu'on peut s'en assurer à l'âge de l'enfant. Peut-être y a-t-il un peu d'hyperesthésie cutanée soit pour le froid, soit pour le chatouillement.

Sphincters normaux.

Réactions électriques normales, pas de réaction de dégénérescence.

Intelligence normalement développée, pas d'aphasie, pas de surdité, ni cécité subite.

Organes des sens. — Ire paire normale. Le goût dans ses différentesmodalités semble intact. Vision paraît intacte autant qu'on ne peut juger à 4 ans.

IIe paire normale. La papille est normale à gauche et à droite. Aucune trace de papillite, de stase.

IIIe, IVe, VIe paires. Pour l'examen des nerfs moteurs de l'œil nous

avons prié notre excellent ami M. le docteur A. Dufour, oculiste dans notre ville et bien connu par ses intéressants travaux sur les paralysies nucléaires, de bien vouloir nous contrôler, et voici ce qu'il trouve en juin 1899 (15 mois après le début de la maladie) :

1° Les mouvements associés des deux yeux sont normaux ;

2° Œil gauche ;

IIIe paire : Ptosis léger qui augmente après une émotion ; ce ptosis est causé par une paralysie légère du releveur de la paupière supérieure innervé par la IIIe paire.

Rappelons qu'au début de la maladie le ptosis était absolument complet et vous vous souvenez que le docteur Verrey, huit jours après le début de la maladie, avait trouvé ce muscle entièrement paralysé.

Pupille dilatée en demi-mydriase, pas de réaction pupillaire nette à la lumière, réaction accommodative impossible à mesurer. Nous pouvons en conclure à une paralysie certaine du sphincter de l'iris. Il est impossible de se prononcer avec certitude sur l'état du muscle ciliaire.

Muscle droit interne normal. Regard en dedans.

Muscle droit supérieur parésié. Regard en haut et en dedans.

Muscle petit oblique parésié. Regard en haut et en dedans.

Muscle droit inférieur parésié. Regard en bas et en dedans.

IVe paire pathétique.

Muscle grand oblique complètement paralysé. Ce muscle, comme vous le savez, tourne l'œil dn bas et en dedans.

VIe paire, oculomoteur externe.

Muscle droit externe en spasme, pas de paralysie.

3° Œil droit :

Muscle droit inférieur paralysé, tous les autres muscles sont normaux.

En mai 1901, soit trois ans après le début de la maladie, deuxième examen du docteur Dufour ; voici ce qu'il trouve :

1° Les mouvements associés latéraux des yeux sont normaux ;

2° Œil gauche :

IIIe paire : Léger exopthalmos par tension amoindrie des muscles qui tirent le globe en arrière et dont 4 sont paralysés.

En tout cas on peut en conclure qu'actuellement le releveur est absolument intact.

Pupille dilatée en demi-mydriase. Réaction pupillaire normale à

l'accommodation, faible à la lumière, ce qui nous démontre une ophtalmoplégie interne dissociée : paralysie du sphincter avec intégrité presque complète du muscle ciliaire.

Muscle droit interne normal.

Muscle droit supérieur absolument paralysé.

Muscle petit oblique absolument paralysé.

Muscle droit inférieur absolument paralysé.

IVe paire;

Muscle grand oblique tout à fait paralysé.

VIe paire.

Muscle droit externe en forte contracture produisant un strabisme divergent.

3° Œil droit :

Muscle droit inférieur paralysé.

Muscle petit oblique paralysé.

En résumé :

Ire paire normale;

IIe paire normale ;

IIIe paire :

Trois périodes : *a*) 1re période du début (docteur Verrey), paralysie de tous les muscles extrinsèques de l'œil gauche ; intégrité des intrinsèques; intégrité complète de l'œil droit ;

b) 2e période 1 an après (docteur Dufour).

Gauche : la paralysie s'est limitéé d'un côté et étendue de l'autre.

Diminution : { reste léger de paralysie dans le releveur ; disparition de la paralysie du droit interne.

Extension : paralysie du sphincter de l'iris.

Droite :

Extension : paralysie du droit inférieur.

c) 3e période trois ans après le début (docteur Dufour).

La paralysie a continué à se limiter à gauche et à droite de l'antre :

Gauche :

Diminution : disparition de la paralysie du releveur, se transformant en léger spasme (?).

Extension.

Droit :

Parésie du petit oblique.

IVe paire gauche: paralysie du grand oblique ;

IVe paire droite : Intacte ;

V^e^ paire : intacte. Aucune anesthésie faciale.

VIe paire gauche : contracture du droit externe avec mouvements hémichoréiques.

VIIe paire gauche : contracture du facial avec mouvements hémichoréiques.

VIIIe paire, normale.

IXe X^e^ XIe paires, normales.

XIIe paire, normale; les mouvements de la langue sont intacts.

Tels sont les symptômes présentés par notre enfant.

En présence de ce tableau deux questions se posent :

1° Où se trouve la lésion ?

2° Quelle est cette lésion ?

1° QUELLE EST LA LOCALISATION DE LA LÉSION ?

A. *L'hémichorée posthémiplégique*, hémichorée sans hémianesthésie, est le premier symptôme qui doit nous occuper.

Comme vous le savez, les troubles moteurs posthémiplégiques sont fréquents chez l'enfant; décrits pour la première fois en 1874 par Weir Mitchell, ils ont été étudiés par Charcot et tout spécialement par le professeur Raymond dans sa thèse inaugurale.

Ces troubles moteurs se présentent sous des aspects variés, parfois rythmiques et réguliers, simulant un tremblement, parfois désordonnés, gesticulatoires, ils se rapprochent plus de la chorée ou de l'ataxie. L'hémichorée s'accompagne en général d'une hémiparésie plutôt que d'une hémiplégie et d'une contracture très modérée, deux caractères que nous retrouvons très manifestes chez notre petit Lucien.

Comme chez lui encore, les troubles moteurs posthémiplégiques ne sont pas toujours systématisés. Le même malade peut présenter à la fois des mouvements involontaires choréiformes et des mouvements ataxiques, en un mot le même malade peut présenter des types associés.

Notre enfant présente en effet de l'hémichorée, c'est-à-dire des mouvements involontaires, irréguliers, occupant les mains et les pieds. Ces mouvements existent quand le membre est

au repos, ils sont exagérés par les mouvements volontaires, que leur présence entrave singulièrement. Cette hémichorée se remarque en outre chez notre enfant dans les nerfs facial et oculo-moteur externe de l'autre côté, en état de contracture tous deux, si bien que nous pouvons parler chez Lucien d'une hémichorée posthémiplégique alterne.

Il existe en outre, chez notre enfant, de l'hémiataxie, c'est-à-dire, comme le fait si bien remarquer Dejerine, un trouble du mouvement volontaire qui en altère la force, la direction et la précision, mais ici sans hémianesthésie.

Quelle est la lésion dont relèvent ces troubles moteurs, quel est son siège? Le diagnostic clinique peut-il nous conduire au diagnostic anatomique? Il y a vingt ans, on aurait répondu affirmativement. Charcot et Raymond, en effet, se basant sur la coïncidence si fréquente chez l'adulte de l'hémianesthésie et de ces troubles moteurs posthémiplégiques, avaient admis dans la capsule interne, en avant et en dehors du faisceau sensitif, l'existence de faisceaux dont la lésion déterminerait l'hémichorée; de là, pour eux, la fréquence de ces trois symptômes simultanés : hémiplégie, hémichorée, hémianesthésie.

Nothnagel, Gowers accusent les lésions de la couche optique ; Hammond, les lésions du noyau lenticulaire. Actuellement une localisation spéciale de ces mouvements ne peut plus être admise, car depuis bien d'autres localisations ont été trouvées soit dans les circonvolutions, soit dans le mésocéphale, soit même dans la moelle. Bidon, en effet, dans un résumé de tous les cas suivis d'autopsie, trouve sur 78 autopsies 50 cas avec des lésions du corps optostrié et 28 avec des lésions en dehors de ce corps.

Actuellement on tend à se ranger à l'opinion émise, dès 1879, par Kahler et Pick : les mouvements posthémiplégiques relèvent de l'irritation du faisceau pyramidal sur un point quelconque de son trajet des cellules pyramidales aux cellules médullaires.

Si le faisceau pyramidal est complètement détruit, il se

produit une hémiplégie complète avec hémicontracture post-hémiplégique permanente et irrémédiable, ce qui n'existe pas dans notre cas. Si le faisceau est seulement irrité par une lésion de voisinage, alors se produit l'hémiparésie, avec hémicontracture légère et hémichorée posthémiplégique.

Si la lésion se trouve le plus souvent localisée dans et autour de la capsule interne, c'est parce que les lésions y sont fréquentes et parce que les fibres du faisceau pyramidal y sont plus condensées.

Quant il y a coïncidence d'hémiplégie et d'hémianesthésie on peut en conclure que la lésion doit se trouver dans l'endroit où toutes ces fibres se touchent, c'est-à-dire dans la capsule interne.

Mais quand, comme dans notre cas, l'hémichorée est le seul symptôme, la seule conclusion que nous puissions en tirer est : *lésion irritant le faisceau pyramidal et située dans son voisinage immédiat, dans un point quelconque de son trajet.*

Cette irritation nous explique en même temps le signe de Babinsky, la contracture et l'exagération des réflexes tendineux que présente notre malade.

Or le faisceau pyramidal a un trajet médullaire, mésocéphalique et cérébral.

Nous n'avons pas besoin de nous arrêter longuement à examiner si la lésion se trouve dans le voisinage *du faisceau pyramidal médullaire.*

Seule la lésion située au-dessus du renflement cervical pourrait nous donner le type de l'hémiplégie que nous avons chez notre petit Lucien. Au-dessous, toute lésion ne donnera lieu qu'à une paraplégie ou à une hémiparaplégie. Mais dans ces cas la face et les yeux sont toujours indemnes et cela seul nous permet d'affirmer que la lésion ne se trouve pas dans la moelle.

S'agit-il du faisceau pyramidal cérébral? — L'absence de convulsions, le manque d'aphasie dans une hémiplégie droite, l'absence de troubles intellectuels parlent déjà contre cette hypothèse. Mais c'est surtout le fait que notre enfant présente

une paralysie alterne, c'est-à-dire que d'un côté du corps il existe une hémiplégie totale et du côté opposé une paralysie des nerfs moteurs de l'œil et du facial, cela seul suffit pour nous démonter que la lésion doit se trouver dans le voisinage immédiat du faisceau pyramidal mésocéphalique.

Or, celui-ci se divise en trajet bulbaire, protubérantiel et pédonculaire.

Faisceau pyramidal bulbaire. — Quand la lésion siège dans le bulbe, au niveau de l'olive, on observe l'hémiplégie alterne inférieure, ou syndrome de Revilliod-Goukowski, présentant une paralysie des membres d'un côté et une paralysie avec atrophie de l'hémilangue de l'autre côté. Ce syndrome ne se trouve pas, comme nous l'avons spécifié, chez notre petit malade.

Faisceau pyramidal protubérantiel. — L'hémiplégie protubérantielle est caractérisée par le syndrome Milliard-Gubler : paralysie des membres d'un côté du corps et celle de la face du côté opposé ; ce syndrome peut, quand la lésion est étendue, se compliquer de la paralysie de la VI[e] paire.

C'est précisément ce que nous observons chez notre enfant, chez lequel nous avons une hémiparésie avec hémicontracture et hémichorée des membres du côté droit avec une contracture du facial et de l'oculo-moteur du côté gauche. Nous n'avons évidemment pas ici une lésion destructive, mais bien une lésion de voisinage immédiat qui irrite à la fois le faisceau pyramidal gauche et les faisceaux nerveux du facial et de l'oculo-moteur externe gauches dans leur trajet intraprotubérantiel.

Comme vous le voyez ici sur cette planche, il est facile de se représenter dans l'étage inférieur de la protubérance, bien en dessous du ruban de Reil sensitif, une lésion qui irriterait à la fois ces trois points en se trouvant dans leur voisinage immédiat.

Nous concluons *donc à une lésion située dans la partie gauche de l'étage inférieur de la protubérance.* Cette lésion explique-t-elle tous les symptômes ? Évidemment pas.

Faisceau pyramidal pédonculaire. — Au niveau du pé-

doncule cérébral le faisceau moteur placé dans le pied est nettement séparé, comme vous le voyez sur cette planche; du ruban de Reil ou faisceau sensitif par le locus niger ; aussi l'hémiplégie pédonculaire est-elle presque toujours motrice ; elle se caractérise le plus souvent par le syndrome de Weber : d'un côté, il existe une hémiplégie ; de l'autre, l'oculaire moteur commun est paralysé. Cette paralysie peut être complète et frapper toute la musculature de l'œil, ou incomplète et ne s'adresser qu'à la musculature interne (ophtalmoplégie interne) ou à la musculature externe (ophtalmoplégie externe complète), ou même seulement à quelques muscles de celle-ci (ophtalmoplégie externe incomplète).

Chez notre petit malade nous trouvons actuellement une ophtalmoplégie comprenant une partie de la musculature interne et une partie seulement de la musculature externe de l'œil avec en plus une lésion du pathétique qui appartient, anatomiquement parlant, au noyau de la IIIe paire.

Nous concluons donc *à une deuxième lésion siégeant dans les noyaux des nerfs oculo-moteurs communs et pathétiques.*

2° QUELLES SONT LES DIMENSIONS DE CETTE LÉSION?

Nous devons pour le savoir examiner avec plus de détails les symptômes d'ophtalmoplégie dont souffre notre petit malade.

Le noyau de l'oculo-moteur commun est représenté par deux longues colonnes cellulaires qui se trouvent dans les corps quadrijumeaux antérieurs et sous l'aqueduc de Sylvius et qui mesure, d'après Perlia, 10 millimètres de long.

Plusieurs auteurs ont essayé de distinguer dans ce noyau des noyaux secondaires. Perlia le divise en 4 groupes, le groupe dorsal antérieur et le dorsal postérieur et le groupe ventral antérieur et ventral postérieur. Kœlliker en trois, etc.

Le schéma de Siemerling, sans être absolument démontré, semble cependant correspondre, provisoirement tout au moins, à l'état actuel de la science. Hensen et Voelkers pour le chien, Kahler et Pick pour l'homme en ont donné l'interprétation suivante :

Il se compose : 1° d'un noyau latéral dorsal qui, d'après

Kahler et Pick, donnerait naissance aux fibres du droit supérieur, du releveur de la paupière supérieure et du petit oblique;

2° D'un noyau ventral postérieur donnant naissance aux fibres du droit interne et du droit inférieur;



3° D'un noyau ventral antérieur donnant naissance aux fibres du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris.

Chez notre malade nous observons que tous les muscles innervés par l'oculo-moteur commun droit ne sont pas atteints, seuls le droit inférieur et le petit oblique sont pris à droite; à gauche tous sont pris, excepté le muscle ciliaire, le droit interne et le releveur de la paupière supérieure (les muscles atteints sont ombrés sur la figure schématique).

On le voit la lésion ne peut être due à une ophtalmoplégie basilaire, ni à une névrite infectieuse des fibres de l'oculo-moteur commun, comme Dejerine en a décrit plusieurs cas évoluant parallèlement aux autres symptômes de la polynévrite. Nous pouvons donc éliminer toute paralysie fasciculaire des nerfs oculo-moteurs communs et pathétiques.

Seule *une lésion nucléaire* peut expliquer cette dissociation dans le symptôme et dans la lésion. *Nous avons donc bien affaire ici à une ophtalmoplégie nucléaire incomplète de l'oculo-moteur commun gauche et tout à fait partielle de l'oculo-moteur commun droit, et à une ophtalmoplégie nucléaire du pathétique gauche.*

3° Quelle est la nature de la lésion?

Pour discuter cette question rappelez-vous, messieurs, que nous avons conclu à deux lésions : 1° une lésion protubérantielle située dans le voisinage immédiat du faisceau pyramidal gauche et du point d'émergence des nerfs facial et oculo-moteur externe gauche; 2° une lésion « en pluie et non en masse » atteignant les deux noyaux des oculo-moteurs communs gauche et droit et le noyau du pathétique gauche.

Les lésions qui peuvent être discutées ici sont la tumeur, l'hémorragie, l'embolie, ou l'inflammation.

La tumeur mésocéphalique s'accompagnerait de céphalées, de vomissements, de vertige, de somnolence, d'apathie intellectuelle. L'ophtalmoscope montrerait des signes de papillite. La marche de la maladie serait progressive. Enfin, si une tumeur pouvait simuler les symptômes protubérantiels qu'offre notre enfant, elle ne peut en aucun cas causer les symptômes pédonculaires de paralysie dissociée.

L'hémorragie pourrait être double et donner lieu à la fois aux symptômes protubérantiels et à la fois aux symptômes pédonculaires, mais le développement de la maladie et sa marche seraient très différents; enfin, l'hémorragie ne produirait pas une lésion « en pluie » dans le noyau de la IIIe paire. Nous pouvons donc l'éliminer.

L'embolie peut être éliminée pour les mêmes raisons.

Reste *l'inflammation.* — L'inflammation de la substance grise peut se produire dans tout l'axe cérébral ou se limiter à une de ses parties. Dans la moelle, dès longtemps nous connaissons la polyomyélite ; dans le cerveau, Strumpel et Leichtenstern nous ont fait connaître la polyoencéphalite hémorragique ; enfin, dans le mésocéphale, Wernicke nous a démontré la présence d'une inflammation analogue, qu'il conviendrait de nommer la polyomésocéphalite de Wernicke. Au point de vue étiologique et au point de vue anatomo-pathologique, ces trois maladies sont absolument semblables, elles ne diffèrent qu'au point de vue du tableau symptomatique; aussi peuvent-elles se combiner et les cas de polyoencéphalomyélites ne sont-ils pas exceptionnels, comme l'a fort bien démontré Oppenheim.

Or l'une de ces maladies, la moins connue assurément, correspond absolument non seulement comme étiologie et marche, mais comme symptomatologie à l'affection dont souffre notre petit malade : c'est la *Polyomésocéphalite de Wernicke*, décrite par Gayet, Thomson, Bœdecker, etc.

Dans cette maladie l'inflammation hémorragique se localise dans la substance grise qui tapisse les parois du 3ᵉ ventricule et de l'aqueduc de Sylvius ; elle prend le nom, dans ce cas, de polyomésocéphalite supérieure ; mais elle peut atteindre ou même se limiter au 4ᵉ ventricule ; on l'appelle, dans ce dernier cas, inférieure.

J'ai eu l'occasion d'examiner à la clinique d'Oppenheim, à Berlin, des préparations microscopiques de cette maladie. Voici ce que l'on observait : Macroscopiquement : le tissu paraissait plus hyperémié et parsemé de points rouges (en *piqûres de puce*, Oppenheim). Au microscope on trouvait les capillaires distendus, plusieurs étaient rompus et avaient donné lieu à des hémorragies capillaires nombreuses avec infiltration de globules blancs. Dans les cas plus avancés on trouve autour de ces petits foyers de la prolifération des cellules, de la névroglie et des signes de destruction et de dégénérescence des éléments nerveux eux-mêmes. Ces hémorragies ne se

limitent du reste pas à la substance grise, mais peuvent pénétrer dans la substance blanche, ce qui donne à cette maladie une analogie de plus avec la polyomyélite et la polyoencéphalite.

Cette maladie se montre parfois sous une *forme aiguë*, le plus souvent causée par l'alcoolisme, plus rarement par d'autres intoxications, oxyde de carbone, botulisme, etc. Cette forme débute toujours par des phénomènes cérébraux graves (céphalées, vertiges, vomissements, délire, somnolence ou coma, raideur de la nuque); puis, sans fièvre, la paralysie frappe rapidement les muscles de l'œil en épargnant le plus souvent le releveur et le sphincter de l'iris. On observe de la faiblesse, du tremblement et de l'ataxie dans les mains, la marche devient ataxo-cérébelleuse. La respiration et le pouls s'accélèrent et en 8 à 15 jours survient la mort.

Le plus souvent la maladie a une *marche subaiguë*, beaucoup moins grave, qui se développe soit à la suite d'*intoxication* (alcool, nicotine, plomb, viandes, poissons, saucisses gâtés, conserves avariées, etc.), soit à la suite d'*infection* (pneumonie, scarlatine, rougeole, entérite et surtout l'*influenza*, comme dans notre cas).

Dans cette forme l'envahissement du système nerveux est lent: il peut durer des semaines et même des mois (Oppenheim). Il peut se faire par poussées.

Tous les signes graves de la période d'invasion manquent; par contre, la fièvre paraît être un symptôme constant pendant les premiers jours. La guérison est la règle.

La symptomatologie est surtout caractérisée par des symptômes de foyers et indique toujours un processus inflammatoire envahissant lentement les noyaux des nerfs du pédoncule, de la protubérance et même quelquefois du bulbe. Le plus souvent cette marche envahissante est descendante.

De même que le processus anatomique ne se limite pas à la substance grise mais peut s'étendre dans la substance blanche de la protubérance ; de même le tableau symptomatique peut devenir celui d'un foyer pédonculaire ou protubérantiel. Souvent on voit se produire les formes variables de l'hémi-

plégie alterne pendant le cours de la maladie (Oppenheim).

Enfin, comme dans la polyomyélite et dans la polyoencéphalite, on voit après une période d'envahissement une période de régression plus ou moins complète avec fixation définitive des lésions dans certains muscles, à l'exclusion des autres qui reviennent à la santé.

Cette description, que nous empruntons aux auteurs qui ont décrit les polyomésocéphalites, correspond, nous le voyons, d'une manière complète à l'évolution et au tableau que nous a présenté notre petit malade.

Nous arrivons donc à la conclusion :

Polyomésocéphalite subaiguë de Wernicke avec deux foyers principaux l'un dans le pédoncule, lésion en pluie dans les noyaux de la IIIe paire et dans celui de la IVe paire gauches, l'autre dans le pied de la protubérance au niveau de l'émergence des VIe et VIIe paires gauches et dans le voisinage immédiat du faisceau pyramidal gauche.

Mais nous avons avec intention négligé chez notre petit malade un symptôme rare, afin de pouvoir le traiter ici dans son ensemble. Notre malade présente en effet une hémiplégie alterne *avec mouvements hémichoréiques des parties paralysées* ; bien plus, il présente une hémichorée alterne : à droite dans les membres parésiés et contracturés, à gauche dans le facial et l'oculo-moteur externe. C'est là un symptôme rare qui a été décrit pour la première fois en 1889 par le professeur Benedict, de Vienne.

Cet auteur rapportait 3 faits d'un syndrome qu'il proposait d'appeler « une hémiparésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun avec un tremblement des parties paralysées ». Dans ces cas, ajoutait Benedict, la lésion paraît siéger dans le pédoncule cérébral au niveau du noyau de l'oculo-moteur commun, au point d'émergence de ce nerf (*Benedict Nervenpatholog.*, p. 311).

Les faits énoncés par Benedict restèrent peu connus jusqu'en 1893, époque où Charcot fit à la Salpêtrière une leçon dans lequelle, rappelant les observations du professeur de

Vienne, il décrivait sous le nom de *syndrome de Benedict* la paralysie de la IIIe paire accompagnée d'hémiplégie croisée avec tremblements et présentait à ses élèves un homme atteint de ce syndrome. Rapprochant cette manifestation du syndrome de Weber, il montrait que le syndrome de Weber était la lésion destructive, le syndrome de Benedict la lésion irritative du faisceau pyramidal pédonculaire. Enfin, en 1900 (*Sem. méd.*, p. 127), Gilles de la Tourrette et Jean Charcot en publièrent encore deux cas nouveaux et firent une élude approfondie de ce syndrome, qui n'est autre que le syndrome de Weber avec tremblements.

Dans les trois cas de Benedict, il s'agissait de tubercules ou de méningite en plaques dans le pédoncule. Dans le cas de Charcot, cet auteur supposait une hémorragie méningée pédonculaire. Des deux cas de Gilles de la Tourrette l'un est interprété comme une hémorragie intrapédonculaire, l'autre est une polyomésocéphalite pédonculaire fébrile de Wernicke, probablement de nature infectieuse.

Le syndrome de Benedict n'est donc pas une entité morbide, c'est essentiellement une localisation anatomique née sous l'influence de diverses causes, tuberculose, ramollissement, hémorragie, polyomésocéphalite qui, par son siège exactement limité au niveau de l'émergence ou des origines du moteur oculaire commun, produit une paralysie de la IIIe paire avec une hémiplégie croisée accompagnée de tremblements.

L'âge, le sexe du sujet, l'étiologie, la nature de la lésion sont indifférents, le seul point important est la localisation, qui seule reproduit le même syndrome clinique.

Le début peut être lent; d'autres fois il est subit et immédiat; quelquefois il est précédé par une céphalée durant plusieurs mois; d'autres fois, sans aucun prodrome, il est constitué par un ictus.

Dans la période d'état nous voyons apparaître un hémiplégie spastique, et en même temps ou avant ou après on voit survenir des phénomènes de paralysie de la IIIe paire com-

plète ou incomplète, interne ou externe. Le tremblement qui apparaît dans les muscles paralysés est le plus souvent posthémiplégique.

L'évolution et le pronostic sont variables suivant la cause : progressif et grave dans les cas de tuberculose, régressif et moins sérieux dans les cas d'hémorragie et d'inflammation. Si le syndrome de Benedict est parfois atténué, il n'en reste pas moins sérieux, grâce aux obstacles qu'il oppose aux nécessités de la vie journalière de par son tremblement, mais surtout de par son ophtalmoplégie. Le syndrome de Benedict a donc une modalité propre et personnelle ; mais cela est-il suffisant pour le distinguer du syndrome de Weber.

Tous deux s'accompagnent d'hémiplégie spastique croisée avec ophtalmoplégie, tous deux ont leur lésion dans le pédoncule. La seule différence est le tremblement posthémiplégique qui caractérise en plus le syndrome de Benedict.

Or, nous l'avons vu, l'hémichorée posthémiplégique indique une altération du faisceau pyramidal, altération qui peut se trouver sur un point quelconque de son long trajet allant de la cellule pyramidale de l'écorce à la cellule médullaire.

L'hémichorée posthémiplégique indique une lésion de contiguïté et non de continuité ; elle indique une simple excitation et non une altération grave, non une destruction du faisceau pyramidal.

La différence est donc considérable et il vaut bien la peine de la faire, car elle implique un pronostic très différent. Le syndrome de Weber indique une destruction, le syndrome de Benedict une irritation du faisceau pyramidal pédonculaire.

Notre malade présente une particularité importante qui le distingue des six autres cas connus de syndrome de Benedict. Alors que ces cas présentent le syndrome de Weber avec hémichorée et sont causés par une lésion pédonculaire, notre malade présente le symptôme de Millard Gubler (VI[e] et VII[e] paires) avec hémichorée et est causé par une lésion protubérantielle comme lésion principale, la lésion pédonculaire « en pluie » étant tout accessoire.

Il s'agit douc ici d'un syndrome nouveau que nous proposons de nommer *syndrome de Benedict inférieur* ou syndrome protubérantiel, par opposition au syndrome de Benedict supérieur ou syndrome pédonculaire.

Notre petit Lucien est donc atteint de syndrome de Benedict inférieur compliqué d'ophtalmoplégie incomplète. Ce syndrome est causé par une lésion protubérantielle située dans le voisinage du faisceau pyramidal gauche et par une deuxième lésion nucléaire en pluie des noyaux des III[e] et IV[e] paires.

Cette lésion est due à une polyomésocéphalite hémorragique de Wernicke de nature infectieuse (influenza).

Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale diplo-pneumococcique de l'enfance.

Par M. B. Auché, agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants, de Bordeaux.

Les méningites aiguës non tuberculeuses, et, en particulier, les méningites aiguës non tuberculeuses des enfants ont fait, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses études. Elles sont bactériennes ou non bactériennes. Les méningites aiguës bactériennes sont provoquées le plus souvent par le diplo-pneumocoque ou le diplo-méningocoque du type Weichselbaum ou du type Jæger-Heubner, beaucoup plus rarement par le streptocoque pyogène, le staphylocoque, le bacille pyocyanique, le bacille d'Eberth, le coli-bacille, etc.

Les méningites diplo-pneumococciques ont une gravité beaucoup plus grande que les méningites diplo-méningococciques. En général elles éclatent et évoluent d'une façon tumultueuse et leur marche est très rapide, surtout dans les variétés métapneumoniques. On peut cependant observer des cas à évolution lente et à terminaison heureuse. L'observation suivante est un exemple très intéressant de cette forme rare.

Méningite cérébro-spinale diplo-pneumococcique à évolution lente chez un enfant de 5 ans. Traitement par les bains chauds et les ponctions répétées. Guérison.

Georges L..., âgé de 5 ans, en subsistance à l'hôpital des Enfants depuis plusieurs mois, est soumis à notre examen le 15 mars 1903, et placé dans la salle 6.

On ne relève rien de particulièrement important dans ses antécédents, soit héréditaires, soit personnels. Né à terme, assez bien nourri, il n'a eu jusqu'à ce jour qu'une rougeole grave, après laquelle il a toussé assez longtemps. La guérison remonte à plus d'un an. Pendant son séjour dans le service des subsistants, il n'a présenté aucune affection grave. Il est un peu maigre, mais assez grand et assez bien développé pour son âge.

Le 12 *mars*, sans raison apparente, il se trouve fatigué, abattu, triste. Il ne mange pas et ne joue pas avec ses camarades. Il a les yeux cernés, le facies pâle. Il tousse un peu.

13 et 14. — Aux symptômes précédents s'ajoutent un peu de céphalalgie, de la fièvre et des vomissements fréquents verdâtres, bilieux. Le soir du 14, T. : 39°,4.

15. — Nous voyons l'enfant pour la première fois. Il a de la fièvre. Il est très abattu. Il a les yeux excavés, le facies pâle. Il se plaint un peu de douleurs de tête. Il n'a pas de photophobie. Il s'assied facilement sur son lit, et les mouvements de la tête ne sont nullement gênés. Les vomissements ont cessé; il n'y a ni constipation, ni diarrhée. La langue est un peu saburrale au centre, rouge sur les bords. On ne trouve rien à l'examen de la bouche et du pharynx. L'enfant a une petite toux sèche, et, à l'auscultation on constate, tout à fait à la base gauche, l'existence d'un très petit foyer de râles sous-crépitants fins. Ni souffle, ni submatité. Pas de dyspnée, pas de douleur de côté. Le cœur ne présente rien d'anormal, pouls régulier, un peu rapide : 104. Rien du côté du nez, ni des oreilles.

T. m., 38°,6; s., 39°,6.

16. — L'état est à peu près le même.

T. m., 38°,4; s., 38°,6.

17. — L'enfant est plus abattu. Il est presque constamment couché dans le décubitus dorsal, immobile, n'adressant la parole ni à la sœur du service, ni à ses voisins de lit. Interrogé, il ne répond pas, ou ne répond que lentement, par monosyllables, de mauvais

gré, comme s'il s'acquitait d'une corvée désagréable. Si on lui demande ce qui lui fait mal, il répond invariablement *la tête*, mais il ne pousse jamais des plaintes spontanées, ou des cris hydrencéphaliques. Les vomissements ne se sont pas reproduits. Il n'y a pas de constipation, les selles sont quotidiennes et ne présentent rien d'anormal. Le facies est très pâle, les yeux sont cernés; il n'y a pas de photophobie. Les pupilles sont égales, anormalement dilatées; elles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Pas de strabisme, pas de diplopie. Tous les mouvements des globes oculaires sont possibles.

On n'observe ni trismus, ni troubles de la déglutition; mais il existe une contracture assez intense de la nuque; une pression, même forte, ne peut amener la flexion de la tête sur la poitrine; les mouvements de latéralité sont impossibles. Le tronc est rigide, sans souplesse; quand on fait asseoir le malade sur son lit, on éprouve une grande résistance et il se soulève tout d'une pièce, la tête immobile, dans la rectitude. Le signe de Kernig existe des deux côtés assez intense.

Les réflexes de la rotule et du tendon d'Achille sont vifs des deux côtés. Il en est de même du réflexe du poignet. Pas de trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule. Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée. Les réflexes cutanés (abdominal, testiculaire, plantaire) sont normaux.

La paroi abdominale n'est pas rétractée; le ventre est souple, indolore. Le foie et la rate ont leurs dimensions normales.

Pas de troubles vaso-moteurs notables : la raie méningitique est lente à se produire et n'est pas très accusée; pas d'alternatives de pâleur et de rougeur de la face.

Le pouls est régulier, mais rapide (112). Il n'y a rien d'anormal du côté du cœur.

Les mouvements respiratoires sont réguliers (32). A l'auscultation, on trouve quelques râles muqueux un peu plus gros à la base gauche. Pas de souffle, pas de submatité.

Il n'y a rien du côté du nez et des oreilles.

Pas d'agitation, pas de délire.

T. m., 38°,8; s., 38°,8.

18. — L'état du malade est à peu près le même. Plusieurs vésicules d'herpès se sont développées au niveau des lèvres. Il n'y a pas eu de vomissements ; une selle depuis la veille.

Les râles muqueux de la base pulmonaire gauche persistent ; pas d'autres symptômes de ce côté.

T. m., 37°,4 ; T. s., 37°,4 ; P. m., 104.

19. — L'état est à peu près le même, mais la température se relève : T. m., 38°,2 ; T. s., 39°,8.

20. — T. m., 39°,1 ; T. s., 39°,4.

21. — La céphalalgie persiste, mais il n'y a ni plaintes spontanées, ni cris hydrencéphaliques. Pupilles très dilatées des deux côtés. Le petit malade, toujours très abattu, ne parle à personne ; il ne répond qu'aux questions qu'on lui pose. Pas de vomissements ; pas de selles depuis 36 heures. Pas de rétraction du ventre. La raideur du cou et du tronc persiste. Le signe de Kernig est un peu moins net. Les réflexes tendineux sont à peu près revenus à leur état normal. Pas de délire, pas de trismus, pas de convulsions. Les râles sous-crépitants de la base gauche diminuent.

P. régulier, 104 ; T. m., 36°,8 ; T. s., 39°,8.

22. — Pas de modifications sensibles de l'état du malade.

T. m., 36°,8 ; T. s., 37°,2.

Le pouls est régulier, mais il est plus rapide que ne le comporte l'état fébrile : 112.

23. — Pas de nouveaux symptômes. Même prostration. Persistance de la raideur du cou et de la nuque. Disparition presque complète du signe de Kernig. Pas de vomissements. Pas de constipation. Pas de troubles de la miction. Alternatives de pâleur et de rougeur de la face. Raie méningitique se développe rapidement. Pouls rapide (116) et non en rapport avec l'état de la température : 37°,2 ; irrégulier, plus fréquent par instants. La respiration est normale ; on ne trouve plus rien à la base gauche.

T. m., 37°,2 ; T. s., 39°,4.

24. — Même état. On fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule goutte à goutte. Les gouttes sont assez rapprochées au début ; la tension n'est pas très élevée. On recueille 9 centimètres cubes de liquide. Il est un peu louche. La réaction est alcaline. Petit coagulum fibrineux. Albumine, 0 gr. 50. Point de congélation, 0,56. Le culot obtenu par centrifugation est peu abondant. L'examen cytologique donne :

Leucocytes polynucléés	72 p. 100.
Lymphocytes	28 —

L'ensemencement du liquide est fait sur gélose et sur sérum. Il donne quelques colonies de diplocoques lancéolés, qui sont réensemencés en bouillon et inoculés au lapin. Par l'examen microscopique des préparations on trouve dans l'intérieur des leucocytes de très rares diplocoques lancéolés prenant le Gram. La recherche de ces agents microbiens est très laborieuse, et il faut souvent parcourir de larges étendues de la préparation pour les trouver. Les cultures et les caractères morphologiques de ces diplocoques sont ceux du pneumocoque de Talamon-Frænkel. Inoculé sous la peau d'un lapin du poids de 1.850 grammes, à la dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon de 48 heures, ce microbe ne détermine pas la mort de l'animal. Ce dernier reste immobile et triste pendant 4 ou 5 jours, il mange peu, il a les oreilles tombantes. Son poids tombe à 1.680 grammes au bout de 6 jours. Mais à partir du 8e jour son état s'améliore. Un mois après il est très bien portant.

T. m., 36°,6 ; T. s., 40°,2.

25. — Le thermomètre descend un peu au-dessous de la normale (36°,5), mais le pouls demeure rapide (104).

Pas de modifications notables des autres symptômes, notamment de la torpeur et de la céphalalgie.

T. m., 36°,5 ; T. s., 36°,6.

26. — L'état de prostration s'est encore accentué. La céphalalgie est violente ; il existe de la photophobie assez intense ; le petit malade est toujours couché du côté opposé à la lumière. Pas de vomissements. Pas de selles depuis 2 jours. Persistance de la raideur du cou et du tronc. Signe de Kernig ébauché. Du côté des yeux, pupilles égales, mais très dilatées ; pas de strabisme. Réflexes tendineux vifs. Réflexes cutanés normaux. Pas de troubles de la respiration ; rien à l'auscultation des poumons. Rien au cœur ; pouls rapide, pas en rapport avec la température, inégal, un peu plus rapide par moments. Pas de délire ; pas d'agitation. Pas de troubles de la déglutition ni de la miction. Pas de convulsions. Pas d'albumine dans les urines.

T. m., 37°,6 ; T. s., 39°,4.

P. m., 128.

27. — Même état.

T. m., 36°,6 ; T. s., 38°,2 ; P. m., 100, régulier.

28. — Même état.

T. m., 36°,8 ; T. s., 37°,2.

29. — Même état.

T. m., 37°,4 ; T. s., 37°,2 ; P. m., 112.

30. — L'état ne s'est pas sensiblement modifié.

T. m., 39°,4 ; T. s., 38°.

31. — L'état ne se modifiant pas, on pratique une nouvelle ponction lombaire. On retire 22 centimètres cubes de liquide un peu plus louche que la première fois. La tension du liquide est élevée. Au début il arrive en jet continu ; vers la fin les gouttes sont encore assez rapprochées. La réaction du liquide est alcaline. Coagulum fibrineux un peu plus abondant qu'à la ponction précédente, bien que petit. Albumine, 0 gr. 80. Point de congélation 0,56. Le culot obtenu par centrifugation est un peu plus abondant qu'à la première ponction. L'examen cytologique donne :

Leucocytes polynucléés.	78 p. 100.
Lymphocytes	22 —

Les cultures et l'examen microscopique donnent les mêmes résultats que la première fois. Les diplocoques sont toujours excessivement rares. Leur virulence est aussi faible ; l'inoculation au lapin ne détermine pas la mort de l'animal.

1er *avril*. — L'état du malade est resté à peu près le même.

P., 112 ; T. m., 37°,2 ; T. s., 39°,2.

2. — Même état.

P., 112 ; T. m., 33°,8 ; T. s., 40°,4.

3. — Même état ; pas de selles depuis 48 heures ; vomissements alimentaires dans l'après-midi du 2 avril.

P., 108 ; T. m., 37°,8 ; T. s., 37°,8.

4. — Même état de prostration, céphalalgie peut-être un peu moins intense. Photophobie, mais pas d'autres troubles oculaires. Raideur de la nuque et du tronc. Signe de Kernig peu accentué. Réflexes rotuliens un peu vifs. Réflexes cutanés normaux. Pas de trépidation épileptoïde. Pas d'hyperesthésie cutanée. Pas de vomissements. Tendance à la constipation qui cède cependant à l'action des lavements. Mictions faciles et normales. Pas d'albumine dans les urines.

P. régulier, 104 ; T. m., 36°,8 ; T. s., 36°,8.

5. — Même état.

P., 108 ; T. m., 37°,4 ; T. s., 37°,2.

6. — Même état.

P., 104; T. m., 37°,3; T. s., 36°,6.

7. — Même état.

P., 104; T. m., 38°,6; T. s., 37°,6.

8. — Même état.

P., 108; T. m., 39°,5; T. s., 37°,4.

9. — Même état.

T. m., 39°,8; T. s., 38°,9.

10. — L'état ne s'est pas sensiblement modifié. Prostration toujours très grande. Douleurs de tête un peu moins vives. Photophobie, pas de strabisme, pas d'inégalité pupillaire; réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation normaux. Raideur de la nuque et du tronc un peu moins accentuée. Signe de Kernig un peu moins net. Même état des réflexes tendineux et cutanés. Pas de troubles vaso-moteurs bien accentués; la raie méningitique se produit lentement et n'est pas très prononcée. Peu de rétraction du ventre. Légère tendance à la constipation. Pas de vomissements. Pas de troubles de la miction. Pas de troubles respiratoires ou circulatoires.

P., 108; T. m., 36°,8; T. s., 38°,6.

11. — Même état.

T. m., 35°,6; T. s, 39°,8.

3e *ponction lombaire.* — On retire 22 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Il est beaucoup moins louche qu'au moment de la seconde ponction. La tension intra-rachidienne est aussi moins élevée, car le liquide ne s'écoule pas en jet comme dans la ponction précédente. Réaction alcaline: Léger coagulum fibrineux. Albumine: 0 gr. 60. Point de congélation: 0,58. Le culot obtenu par centrifugation est moins abondant qu'à la deuxième ponction. L'examen cytologique donne:

Leucocytes polynucléés.	60,5 p. 100.
Lymphocytes.	39,5 p. 100.

L'ensemencement donne un résultat négatif. L'examen bactérioscopique ne permet pas de retrouver les rares diplocoques trouvés dans le liquide des ponctions précédentes.

Dans l'après-midi qui suit la ponction, la température s'élève à 39°,8 et des vomissements se produisent.

12. — Sommeil calme; pas d'agitation. La céphalalgie a notable-

ment diminué, ainsi que l'état de torpeur du malade. La raideur de la nuque et du tronc est beaucoup moins accentuée ; le petit malade s'assied assez facilement tout seul, et exécute, mais avec lenteur, quelques mouvements de la tête. Pas de douleur le long de la colonne vertébrale. Pas de Kernig. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés. Pas de trépidation épileptoïde. Réflexes cutanés normaux. Pas de rétraction du ventre. Pas de selles depuis 2 jours. Pas de troubles de la miction. La photophobie est moins prononcée. Pas de paralysies oculaires. Pas de troubles des réflexes pupillaires. Rien d'anormal dans la respiration. *Pouls* petit, un peu irrégulier, rapide (120), malgré l'hypothermie matinale : 35°,6; le soir, 37°,2.

13. — L'état ne s'est pas sensiblement modifié. Plusieurs selles après l'administration d'une petite dose d'huile de ricin.

T. m., 36°,2; T. s., 36°.

14. — Même état.

T. m., 38°,6; T. s., 35°,8.

15. — L'état de stupeur du petit malade est moins accentué, mais il se plaint de nouveau de violentes douleurs de tête. Quelques vomissements alimentaires. Pas de modification dans les autres symptômes. Pas d'albumine. Pouls toujours petit, un peu irrégulier et rapide (128).

T. m., 39°,6; T. s., 37°,5.

16. — Pas de modification notable dans l'état du malade, sauf dans l'état de la température : matin, 35°,4; soir 36°,6.

17. — Même état.

T. m., 39°,2; T. s., 39°,2.

18. — La céphalalgie paraît être beaucoup moins intense. La raideur du tronc et de la nuque diminue. Pas de Kernig.

T. m., 37°,2; T. s., 40°,2.

19. — Etat à peu près le même, sauf température : matin, 36°,6; soir 35°,6.

20. — Même état.

T. m., 35°,4; T. s., 38°,3.

21. — La faiblesse du malade est très grande, mais l'état de stupeur diminue. La céphalalgie est très peu accusée. La raideur du cou et du tronc diminue. Pas de Kernig. Les réflexes rotuliens sont à peine exagérés. Les réflexes cutanés sont normaux. Pas de

troubles oculaires. Selles et mictions à peu près normales. Alimentation plus abondante. Pas de vomissement.

Pouls régulier, moins rapide (92-96).

T. m., 36°,5; T. s., 38°,6.

22. — Même état.

T. m., 36°,3; T. s., 36°,8.

23. — T. m., 36°,3; T. s., 37°,2.

24. — L'amélioration est lente, mais continue. L'enfant est très amaigri et très pâle. Il ne souffre plus de la tête. Il n'y a presque plus de raideur du tronc et du cou. Les mouvements de la tête sont lents, mais ils s'exécutent dans tous les sens. Pas de Kernig. Réflexe rotulien un peu vif. Réflexes abdominal, testiculaire, plantain, normaux. Rien d'anormal du côté des yeux. Selles régulières. Alimentation assez abondante. Rien du côté des appareils respiratoire et circulatoire. Pouls régulier (88-92). Pas d'albumine.

T. m., 35°,8; T. s., 37°,2.

A partir de ce jour, l'amélioration continue à se produire, mais elle est très lente. La température se tient dans le voisinage de la normale et oscille entre 36°,6 et 37°,5.

Le malade commence à se lever le 30 mai.

Il quitte l'hôpital complètement guéri le 2 août 1903.

Le 8 novembre, l'enfant vient nous rendre visite. Il a grandi beaucoup; il est coloré et a engraissé. Il n'a ni céphalalgie, ni troubles de la marche, ni troubles de la vue. La guérison paraît absolument complète.

En résumé, un enfant de 5 ans, qui tousse depuis quelques jours, entre dans la salle avec un léger point de broncho-pneumonie. Ces lésions s'améliorent très vite; la fièvre tend à s'abaisser, mais alors apparaissent les premiers symptômes de méningite. Celle-ci se traduit, pendant tout le cours de son évolution, par une symptomatologie peu bruyante; elle ne prend jamais l'allure à grand fracas de la plupart des méningites pneumococciques. Céphalalgie intense, sans cris hydrencéphaliques; vomissements répétés au début; constipation modérée; dilatation pupillaire égale des deux côtés; photophobie; raideur de la nuque et du tronc; signe de Kernig; légère exagération des réflexes tendineux; rapidité et parfois

un peu d'inégalité du pouls; rétraction du ventre; raie méningitique; tels sont à peu près tous les symptômes présentés par notre petit malade. Pas de délire; pas d'agitation; pas de convulsions; pas de phénomènes paralytiques.

La température présente une marche essentiellement irrégulière, faisant osciller le thermomètre de 2 à 3 degrés dans l'espace de vingt-quatre heures. Restant dans le voisinage de la normale pendant un jour, elle s'élève rapidement le lendemain et retombe brusquement au-dessous de 37°, sans que rien en apparence puisse faire prévoir ou même expliquer ces changements. La situation dure un peu plus d'un mois, du 14 ou 15 mars jusqu'au 20 avril, époque à partir de laquelle la température se régularise et oscille aux environs de 37°. A partir de cette date, les autres symptômes disparaissent; l'enfant commence à s'alimenter assez abondamment, mais la maigreur persiste encore longtemps et son poids reste à peu près stationnaire pendant plusieurs semaines. Enfin, il quitte l'hôpital et, au bout de quelques mois, il revient nous voir complètement transformé, sans aucune trace de son ancienne affection.

Soumis pendant les premiers jours au traitement par l'iodure de potassium et le calomel, l'enfant est bientôt traité par les bains chauds, les ponctions répétées et les toniques.

Les ponctions, au nombre de trois, permettent de retirer un liquide qui, à peine louche la première fois, l'est un peu plus la seconde, et moins la troisième. Les trois fois, il se forme dans le liquide un léger coagulum fibrineux et on note une assez notable quantité d'albumine. Les leucocytes polynucléés sont en grande majorité au moment des deux premières ponctions (72 p. 100 à la première, 78 p. 100 à la seconde); ils baissent très notablement au moment de la troisième (60,5 p. 100).

Les cultures faites avec le liquide céphalo-rachidien retiré par les deux premières ponctions donnent des colonies d'un diplocoque dont les caractères biologiques et morphologiques répondent à ceux du pneumocoque de Talamon-Frænkel. Sa

virulence est peu accentuée, puisqu'il n'arrive pas à tuer le lapin et que, après la deuxième ponction, il le rend même très peu malade.

Mais ce qui, dans cette observation, nous paraît devoir retenir l'attention, c'est la symptomatologie calme et surtout la longue évolution de l'affection. « Les méningites diplo-pneumococciques éclatent et évoluent d'une façon tumultueuse, leur forme est toujours grave, leur marche très rapide. » (Concetti.) Cependant, à côté de ces formes rapides et mortelles, il y a des formes bénignes non mortelles. Les unes évoluent rapidement, les autres lentement. « Dans deux autres cas nous avons constaté une forme atténuée de méningite diplococcique avec une évolution prolongée jusqu'à la troisième semaine, bien que la terminaison n'en ait pas été la même. » (Concetti.) Dans un cas la maladie se termina par la guérison, dans l'autre par la mort.

Mais ces formes de méningite à décours prolongés sont plutôt le fait des diplo-méningocoques. Aussi « la marche prolongée, la tendance à s'atténuer, à prendre une allure intermittente, donneront de grandes probabilités en faveur de la forme méningococcique, qui pourront devenir peut-être des certitudes au delà des trois semaines, parce que c'est le maximum pendant lequel j'ai vu se prolonger la forme diplococcique ». (Concetti). Tout en conservant sa valeur au point de vue général, cette règle n'est pas absolument exacte, puisque, dans l'observation qui précède, l'évolution de la méningite a duré un peu plus d'un mois. Il n'était pas sans intérêt de signaler ce fait.

Un cas d'infection digestive hyperthermique à type de maladie de Barlow chez un enfant au sein, par M. J. Roux, de Cannes.

Je suis appelé le 2 juillet auprès d'un enfant âgé de 3 mois. La veille, la mère s'est aperçue que l'enfant criait dès qu'elle le prenait pour le mettre au sein ou pour changer ses langes souillés.

Je fais mettre l'enfant tout nu sur un lit et je constate une éruption ecchymotique formée d'éléments disséminés, très abondants sur les fesses et les cuisses, deux éléments seulement sur la joue droite. Leur grosseur varie et atteint le volume d'une lentille à la joue et sur la cuisse. L'enfant crie dès qu'on touche ses jambes et ses cuisses; la douleur est plus forte à la palpation osseuse; les membres supérieurs ne sont pas douloureux. Rien sur les muqueuses; les gencives ne sont pas saignantes, comme il est de coutume en pareil cas, l'enfant n'ayant pas de dents. Rien à la gorge. L'enfant depuis la veille a vomi deux fois, il a une diarrhée jaune, 7 à 8 selles par 24 heures. La température est de 39°.

Je pense au scorbut, mais pour être certain de mon diagnostic (le scorbut étant rare, l'enfant étant élevé au sein), je n'ordonne que du calomel.

Je revois l'enfant le lendemain. Je trouve de nouvelles taches purpuriques et un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à la partie supérieure des cuisses. L'enfant a eu dans la nuit des convulsions localisées à la face. La température est à 39°,8 à 8 heures du matin.

J'ordonne du jus de citron, du lait frais, des bains à 34° toutes les trois heures.

Le 4 juillet la température est à 40°,2 à 9 heures du matin, 41°,4 à 6 heures du soir. L'enfant a eu dans les 24 heures, 7 selles verdâtres, et dans l'après-midi 2 fois des convulsions généralisées. Je mets à la diète hydrique 12 heures avec acide lactique, jus de citron, sérum, bains.

5 *juillet*. — Pouls incomptable; à 9 heures du matin, T. 40°,7; les taches purpuriques sont moins rouges, quelques éléments ont disparu, l'œdème a complètement disparu, la fontanelle bregmatique est fluctuante, très tendue; 3 selles jaunes normales, bain, sérum.

Même état le lendemain. T., 40°,2 à 9 heures du matin; 39°,7 à 6 heures du soir.

7 *juillet*. — Œdème à l'index et au médius droits, selles normales. Respiration accélérée; on dirait la dyspnée de la bronchopneumonie ; rien à l'auscultation. L'enfant crie toujours au moindre attouchement.

9 *juillet*. — La fontanelle, très tendue, animée de battements, l'enfant, au teint terreux, est profondément abattu ; bains continués, jus de citron, jus de fruit.

Jeudi, vendredi, samedi. — Même état. La température oscille entre 39°,2 et 39°,5.

Dimanche. — L'éruption a disparu, excepté les 2 éléments du visage; fontanelle moins tendue, pas de diarrhée, pas de vomissements, rien à l'auscultation.

Lundi 13. — Diarrhée presque liquide avec tension, cris, pouls incomptable (l'enfant prend depuis le début de sa maladie un litre et demi de lait frais). T., 38°,9, convulsions de la face, raideur de la nuque, agitation, insomnie, cris, diète hydrique de 24 heures, acide lactique, bains, sérum.

Mardi 14. — Selles noires fréquentes, lait bouilli coupé, la raideur de la nuque persiste, sérum, bains.

Mercredi. — Même état ; calomel, citron, bains, sérum, selles moins fréquentes (6) demi-molles.

Jeudi 16. — L'enfant refuse toute alimentation, la mère donne le sein. T., 39°,2, 38°,9 le soir.

Vendredi 17. — La diarrhée n'a pas augmenté. L'enfant repose mieux, dort, fait 2 petits abcès à la région occipitale; la raideur de la nuque a disparu, ainsi que la tension de la fontanelle.

Samedi 18. — Deux hématomes gros comme une noisette, symétriquement situés, ont apparu spontanément aux malléoles externes. A la face dorsale des mains, œdème, membres inférieurs très douloureux, selles normales.

L'enfant refuse toute autre alimentation que celle du sein. Je laisse l'enfant au sein malgré ces nouveaux symptômes de scorbut coïncidant avec la reprise de l'alimentation au sein. J'ordonne un peu plus de jus de citron et d'orange et pomme. la température est normale.

Je ne revois l'enfant que le 21 juillet.

Un nouvel hématome a apparu à la région para-ombilicale ; il a

la grosseur d'une grosse noisette, est bleu noirâtre. T., 37°,9 à 6 heures du soir. Selles normales, rien à la gorge, rien au poumon. Quelques taches de muguet. Les hématomes malléolaires ont disparu. Membres inférieurs peu sensibles. Le jus de fruits est toujours continué.

Je revois l'enfant le 20 août. Il n'a plus aucun symptôme de scorbut. Il a engraissé et augmenté normalement de poids.

Le muguet a cédé à 2 attouchements avec une solution de nitrate d'argent au centième.

REVUE GÉNÉRALE

Les infections intra-hospitalières.

Les articles que M. Guinon et M. Moussous ont publiés dans cette revue, ont remis à l'ordre du jour la question des salles d'isolement, des box et des grillages dans les hôpitaux d'enfants. Cette question se rattache très étroitement à celle du milieu hospitalier en général, et si celui-ci est responsable des cas de contagion qui se produisent parmi les enfants hospitalisés, il a à son actif encore d'autres faits sur lesquels nous voudrions attirer ici l'attention.

Ces faits, qu'un élève du professeur Hutinel, M. Barthélemy, a étudiés (1) d'une façon tout à fait remarquable, concernent l'apparition des syndromes infectieux chez des enfants qui entrent à l'hôpital pour une affection insignifiante et se trouvent placés dans les *grandes salles* communes. Autrement dit ces faits prouvent que le milieu hospitalier dont l'influence se fait sentir d'une façon particulièrement nette dans les salles communes, est encore capable de *créer* une maladie sans qu'on puisse invoquer la *contagion* proprement dite.

Un fait qui a depuis longtemps frappé M. Hutinel, c'est que les enfants transportés des pavillons d'isolement dans le service général font très fréquemment une ascension thermique. Un

(1) F. BARTHÉLEMY, *De l'influence du milieu hospitalier sur l'évolution des maladies infantiles*. Th. de Paris, 1903.

dès anciens internes du service, M. Auscher, avait incriminé la façon dont la température était prise dans les deux endroits. Il alla lui-même avec le même thermomètre prendre la température des enfants à l'isolement, immédiatement avant leur départ et dans la salle de médecine générale, après leur arrivée : constamment, il trouva une différence de 1° à 1° et demi.

Le rougeoleux, le scarlatineux *guéris* font donc une ascension à 38°, 38°,5 par le seul fait de leur transport dans le service général. Faut-il voir dans ce fait une influence morale ? Probablement non, les jeunes pensionnaires des enfants assistés sont peu émus par ces déplacements. D'autre part, il n'y a pas d'angine, pas de localisation viscérale, et la température tombe dès le lendemain. Aussi M. Hutinel pense-t-il qu'on ne peut attribuer ces faits qu'à une infection légère et très essentiellement passagère due au premier contact qui se produit entre l'enfant et les germes du milieu hospitalier.

Mais l'influence du milieu hospitalier ne se résume pas seulement dans la *création* de ces états infectieux passagers, dont la fièvre constitue la seule manifestation. Quelquefois elle aboutit à la création de types cliniques nettement déterminés, dont l'étude met plus particulièrement en lumière le rôle néfaste des grandes salles d'hôpital.

∴

Lorsque l'on suit pendant quelque temps le service des Enfants-Assistés, nous dit M. Barthélemy, on est frappé de ce fait que la plupart des enfants présentent, 2 ou 3 jours après leur entrée dans la salle, une élévation de température avec rougeur diffuse de la gorge. C'est ce que M. Hutinel appelle communément l'*angine du milieu*, tant l'influence du milieu hospitalier lui semble prépondérante sur sa production.

Lorsque l'enfant entre dans le service avec une maladie aiguë, une affection fébrile, l'angine passe inaperçue. Mais vient-il pour une maladie essentiellement chronique, comme une paralysie infantile, une anémie, etc., ou une affection non hyperthermisante, comme une diarrhée légère, l'angine est caractéristique et à peu près constante.

Cette « angine du milieu » est le plus souvent une simple angine érythémateuse. Les amygdales sont rouges, hypertrophiées,

gênent quelquefois par leur volume la déglutition, la respiration, la phonation, surtout chez les très jeunes sujets. Les piliers sont vascularisés, œdématiés, presque toujours on trouve un peu de rhinite et une pharyngite souvent très intense. Quelquefois les cryptes amygdaliennes se remplissent d'un exsudat blanchâtre, opalin, peu adhérent, présentant exceptionnellement une apparence pseudo-membraneuse. En même temps, on note une ascension assez brusque de température. Le thermomètre s'élève à 38°, 39°, quelquefois 40°.

L'état général est le plus souvent peu touché. Cependant, il n'est pas rare d'observer du malaise, de l'agitation nocturne et quelques troubles gastro-intestinaux. L'évolution est ordinairement assez rapide. Au bout de 2 ou 3 jours, la fièvre tombe et les signes locaux disparaissent.

Ces cas sont si communs que presque tous les sujets qui entrent aux Enfants-Assistés présentent, d'une façon plus ou moins nette, le tableau clinique que nous avons ébauché.

L'examen bactériologique dénote toujours la présence du streptocoque, soit à l'état de pureté, soit associé aux germes habituels de la cavité buccopharyngée. Dans tous les cas son rôle semble prépondérant.

∴

Les angines se voient surtout chez les sujets d'un certain âge. Une résistance énergique s'établit chez eux au niveau des amygdales et l'infection y reste le plus souvent localisée. Chez les enfants plus jeunes ou chez les débilités, la réaction amygdalienne est moins marquée, et ce qui domine, ce sont les *infections broncho-pulmonaires*.

Souvent les nourrissons ou les sevrés présentent de la *bronchite simple*. Au troisième ou quatrième jour de leur séjour dans le milieu infecté, on constate une légère élévation de température, la respiration s'accélère sensiblement, et l'auscultation révèle de gros râles disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. Parfois la bronchite guérit, comme guérit l'angine; mais chez les débilités, les rachitiques, les athreptiques, les râles deviennent plus fins, plus serrés, plus nombreux, des souffles apparaissent, la dyspnée s'exagère, les symptômes de *broncho-pneumonie* se confirment.

Celle-ci présente parfois une marche rapide et emporte l'enfant en quelques jours. Plus souvent la broncho-pneumonie prend à l'hôpital des allures moins dramatiques. Elle se fait par poussées successives. Un foyer disparaît, laissant espérer une guérison prochaine. Il n'en est rien : le thermomètre remonte bientôt en même temps qu'on assiste à l'éclosion d'un nouveau foyer. Mais chaque poussée nouvelle laisse l'enfant plus fatigué et diminue sa résistance. Il maigrit, se cachectise, prend l'aspect d'un tuberculeux. Cette apparence peut correspondre à une réalité : la broncho-pneumonie bacillaire n'est pas rare à l'hôpital. Cependant, comme le fait remarquer M. Hutinel, l'infection n'est due souvent qu'à des germes vulgaires, la maladie n'a de la tuberculose que la marche traînante; il s'agit d'une pseudo-tuberculose susceptible de guérison si l'on soustrait l'enfant à l'influence du milieu hospitalier.

Les infections gastro-intestinales, qui constituent une autre manifestation du milieu hospitalier, sont également bien moins fréquentes et bien moins redoutables dans la seconde enfance que chez le nourrisson. Chez l'enfant âgé, elles se traduisent le plus souvent par une diarrhée banale, qui témoigne d'une infection légère et purement locale du tube digestif. Mais parfois, surtout chez les enfants hospitalisés, la diarrhée perd ses caractères de bénignité; elle est à la fois le résultat et l'origine d'une infection plus profonde. Son pronostic est alors des plus sévères, non seulement pour les nourrissons, mais encore pour les sujets plus âgés.

C'est ce que l'on voit chaque été au début des grandes chaleurs. Les premiers enfants atteints de diarrhée guérissent ou ne sont emportés qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Ensuite, plus les cas se multiplient, plus les petits malades sont mis en rapport les uns avec les autres, et plus la maladie précipite sa marche. Il semble que, dans ces cas encore, le microbe devienne plus virulent par passages successifs.

La gastro-entérite prend bientôt des allures suraiguës et devient, dans un milieu encombré, presque fatalement mortelle.

A côté de ces cas, où l'infection intestinale présente le tableau clinique de l'entérite banale, plus ou moins rapide dans son évolution, plus ou moins grave dans son pronostic, il en existe d'autres à allures très particulières, où la constipation domine souvent.

Ces formes anormales sont quelquefois aiguës, foudroyantes. Un

enfant entre à l'hôpital avec des symptômes d'embarras gastrique léger, que l'on attribue à la constipation habituelle. Le petit malade est le plus souvent chétif, mal développé, rachitique, cependant rien, dans son état, n'indique une altération grave de la santé. Mais le lendemain de son entrée à l'hôpital, il fait une brusque ascension de température et prend un aspect profondément infecté. Des vomissements apparaissent, répétés sans cesse, fatiguant le malade. La constipation persiste, absolue, en dépit des purgatifs, des lavements. L'abdomen reste souvent retracté; le tympanisme de certaines régions contraste avec la matité que l'on trouve au niveau du cæcum et du côlon descendant. En même temps, le pouls s'accélère, devient petit, filiforme; les extrémités se refroidissent, les yeux se creusent, les muqueuses se décolorent. L'enfant succombe en vingt-quatre, quarante-huit heures, aux progrès de la toxémie d'origine gastro-intestinale.

A l'autopsie, on ne trouve rien qui soit susceptible d'expliquer ces accidents foudroyants. Les poumons sont sains, le cœur également; le foie, la rate, les reins ne présentent ordinairement aucune lésion appréciable. Du côté du tube intestinal, on ne constate que les altérations ordinaires des entérites : il semble que le processus infectieux ait été si aigu qu'il a franchi les défenses de l'intestin et même les défenses des viscères sans y déterminer de réaction; il a frappé d'emblée l'organisme tout entier.

Dans le milieu familial, l'enfant présentait des troubles d'infection bénigne et localisée; placé dans le milieu hospitalier, il a fait aussitôt des accidents suraigus d'infection générale.

Toutefois les formes anormales d'entérites que l'on constate à l'hôpital ne présentent pas toujours un tableau aussi dramatique, et un élève du professeur Hutinel, M. Charles Lévy, en a décrit il y a quelques années, sous le titre : « une forme d'auto-intoxication gastro-intestinale survenant par poussées successives ».

La nature de ces diverses variétés d'entéro-colites, longtemps méconnue, a été très étudiée dans ces dernières années, par les élèves du professeur Hutinel, qui les attribue généralement à une association strepto-colibacillaire.

*
* *

A côté de ces enfants qui entrent à l'hôpital pour un malaise insignifiant et contractent dans le milieu hospitalier une angine

une broncho-pneumonie, de l'entérite, il en est d'autres qui succombent à une *infection cutanée*. En premier lieu, nous devons citer, dans ce groupe, les eczémateux, les galeux, tous les porteurs d'une infection cutanée légère.

En ville, et encore mieux à la campagne, l'eczéma, l'impétigo, la gale sont pour les enfants des maladies insignifiantes. Elles ne leur font courir aucun danger. Parfois, leur durée est considérable ; mais la guérison, si longtemps qu'elle se fasse attendre, n'en finit pas moins par se produire.

A l'hôpital, le pronostic de ces affections essentiellement bénignes est absolument différent. Les lésions cutanées constituent des portes d'entrée pour les germes qui pullulent dans les salles, et si l'enfant n'a pas de défenses suffisantes, l'infection est bientôt générale. Lorsqu'il s'agit d'un sujet déjà assez âgé, assez résistant, l'inoculation par l'air ambiant se borne à des accidents du côté de la peau. L'enfant fait des abcès multiples, parfois des plaques discrètes de sphacèle, et tout rentre dans l'ordre.

Si l'infection est plus profonde, il y a une réaction ganglionnaire marquée. Les ganglions correspondant au territoire lésé deviennent gros, durs, douloureux. Parfois le système lymphatique semble touché dans son ensemble et il y a de la micropolyadénopathie, qui n'est pas toujours dans ces cas fonction de tuberculose. Enfin, chez un enfant jeune, surtout un rachitique, l'infection, presque toujours à staphylocoques, a de grandes chances de se généraliser. La marche de cette infection staphylococcienne peut être chronique, aiguë ou suraiguë.

La forme *chronique* répond à ces poussées interminables d'abcès cutanés qui se reproduisent par centaines et qui finissent souvent par épuiser l'enfant.

La forme *aiguë* se traduit par des éruptions pustuleuses et pemphigoïdes, des abcès profonds et des foyers multiples de gangrène. La fièvre est généralement élevée, et les malades sont emportés par des complications viscérales ; parfois les phénomènes de toxémie semblent prédominer.

Dans la forme *suraiguë*, le tableau clinique est décrit par M. Hutinel de la façon suivante :

« Un enfant très jeune, atteint d'eczéma ou d'impétigo, est pris tout à coup d'une fièvre intense avec prostration et agitation. La température monte rapidement à 40-41°. On trouve quelques râles

dans la poitrine, et tous les organes semblent sains. Néanmoins. les accidents s'aggravent rapidement et la mort survient en 2, 3 ou 4 jours. A l'autopsie, les organes sont peu lésés ; la rate est grosse, le foie marbré, l'intestin et les poumons congestionnés, et c'est tout. Mais l'examen du sang et des organes révèle pourtant dans certains cas la présence du staphylocoque doré. »

A côté des affections cutanées, auxquelles le milieu hospitalier, nous l'avons vu, donne parfois une si grande gravité, nous devons placer les *affections buccales*, qui se comportent exactement de la même manière. Leur étude a été faite ici même (1) par MM. Du Pasquier et Roger Voisin. Nous n'avons donc pas à y revenir.

.˙.

Ainsi donc, chez l'enfant bien portant ou atteint d'une lésion ou d'une affection insignifiantes, le séjour dans une des grandes salles de l'hospice des Enfants-Assistés provoque parfois une infection mortelle. On comprend ce qui advient d'un enfant qui y entre pour une maladie infectieuse grave et il suffit de lire le travail de M. Barthélemy pour voir la gravité que le milieu hospitalier apporte à l'évolution de la maladie primitive. Et ces faits constituent autant d'arguments solides *contre* les grandes salles.

Du reste, M. Barthélemy nous cite un fait qui vient confirmer d'une façon éclatante les dangers du milieu hospitalier tel qu'il se manifeste dans les *grandes salles* :

Depuis quelques années, il existe aux Enfants-Assistés un pavillon isolé, bâti très légèrement, admirablement aéré et éclairé, très facilement désinfectable, c'est le pavillon Pasteur. On y reçoit les malades qui se présentent à la consultation de l'hospice des Enfants-Assistés. Leur nombre est toujours limité, l'isolement y est obtenu par de hautes cloisons vitrées, le personnel est habitué à l'antisepsie la plus minutieuse, de sorte que les enfants reçus dans ce pavillon ne sont pas placés dans ce que nous avons appelé le milieu hospitalier, aussi font-ils leur maladie comme ils la feraient en ville.

Dans ce pavillon, nous dit M. Barthélemy, les broncho-pneumonies légères guérissent immédiatement, les affections plus

(1) Les aphtes confluents de la bouche chez l'enfant. *Rev. mal. de l'enf.*, avr 1903.

graves s'améliorent au bout d'un temps plus ou moins long, *et surtout, lorsque la guérison survient, elle est définitive*. On n'assiste pas à ces récidives, à ces rechutes qui prolongent d'une façon si désespérante les maladies soignées à l'hôpital. Et cela n'a rien d'étonnant, puisque ces récidives, ces rechutes, ces complications sont dues à des infections secondaires, et que les infections secondaires n'existent guère au pavillon Pasteur.

Rien sous ce rapport n'est aussi probant que l'histoire des deux enfants d'une domestique de l'hospice des Enfants-Assistés.

Il s'agit de deux fillettes de quatre et de six ans, assez chétives, qui contractent presque simultanément une broncho-pneumonie. Les deux enfants sont d'abord soignées dans la même chambre, contrairement à toute règle d'hygiène, et leur état devient bientôt alarmant. L'aînée est placée au pavillon Pasteur, dans un état désespéré. Au troisième jour, la fièvre tombe, le souffle diminue, tout danger est conjuré.

Sa mère se décide alors à mettre aussi la plus jeune au pavillon. Au bout de quelques jours de soins, l'amélioration se produit, et les enfants guérissent parfaitement.

La chambre des fillettes était voisine de celles des malades et elles s'infectaient réciproquement. Placées au pavillon Pasteur, elles présentèrent une amélioration immédiate, précédant une guérison définitive.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (*Séance de décembre*).

M. Triboulet relate une observation de maladie de Barlow, prise au commencement pour une coxalgie et soignée comme telle par deux médecins des hôpitaux et deux chirurgiens. Le diagnostic exact n'a été établi qu'après l'apparition des ecchymoses gingivales. M. Variot ainsi que M. Mauclaire citent trois autres cas de maladie de Barlow, dans lesquels le diagnostic établi au début a été celui d'ostéomyélite. Dans un cas l'erreur ne fut reconnue qu'au cours de l'opération.

MM. Nobécourt et Vitry ont étudié l'influence du chlorure de

sodium sur le poids des nourrissons. Le sel administré à la dose de 0 gr. 25 à 1 gramme à chaque tétée, augmente le poids, mais il est difficile de dire si cette augmentation est due à une rétention du chlorure avec rétention d'eau dans les tissus ou à une suractivité de la nutrition.

MM. Weill et Deshontières ont étudié l'urelogie dans les névroses de l'enfance, et reconnu qu'à côté des phénomènes indiquant un ralentissement de la nutrition, il en existe d'autres caractérisés par des variations du taux des chlorures.

MM. Moizart et Grenet relatent deux cas de granulie caractérisés l'un par des hémorragies intestinales profuses, l'autre par du purpura.

MM. Moizart et Grenet communiquent deux cas de néphrite hémorragique à la suite d'angines simples. M. Marfan se demande si dans un de ces cas il ne s'agissait pas de scarlatine fruste. M. Guinon a observé des cas analogues à ceux de MM. Moizard et Grenet. M. Babonneix a vu 2 fois une éruption d'érythème polymorphe se produire à la suite d'interventions chirurgicales sur le fond de la gorge.

ANALYSES

Considérations biologiques sur l'alimentation du nourrisson, par E. Moro (de Vienne). *Arch. de méd. des Enfants*, 1903, n° 7, p. 383.

Dans ce travail M. Moro a réuni une série d'arguments tendant à prouver que quels que soient les artifices auxquels on a recours (coupage, sucrage, stérilisation, etc.) il est impossible de faire d'un lait de vache, ou de chèvre ou d'ânesse, un lait ayant la même valeur nutritive que le lait de femme. L'impossibilité tient aux différences *biologiques* qui existent entre les substances albuminoïdes des laits de diverses espèces animales.

M. Moro commence donc par rappeler l'expérience classique de Bordet, qui en injectant à un animal le lait d'un animal d'une autre espèce (cobaye auquel on injecte du lait de vache ou du lait de femme) a vu que le sérum de l'animal injecté acquérait la propriété de précipiter les substances albuminoïdes du lait homologue,

c'est-à-dire du lait qui a été injecté. C'est ainsi que le sérum d'un cobaye injecté avec du lait de vache ou avec du lait de femme, ne précipitera que les substances albuminoïdes du lait de vache ou du lait de femme.

Cette précipitation est donc un phénomène spécifique dû à la formation d'une substance particulière qu'on désigne sous le nom de précipitine.

M. Moro estime que la précipitine doit être considérée comme l'anticorps de la substance par laquelle il a été produit, et comme la formation d'un anticorps comporte comme conditions essentielles l'introduction d'un poison, il s'ensuit que le lait d'espèce étrangère (les substances albuminoïdes) doit être considéré comme un poison.

La différence essentielle — qu'il est impossible de tourner — entre l'alimentation naturelle et artificielle, réside donc dans ce fait que dans la première on donne au nourrisson de l'albumine humaine, par conséquent une albumine de la même espèce ou homologue, tandis que dans l'alimentation artificielle on donne de l'albumine de bovidé, soit une albumine d'une espèce étrangère ou hétérologue. On comprend que ce n'est pas chose indifférente que de donner à un nourrisson une alimentation qui est la suite naturelle qu'il avait pendant la vie intra-utérine, ou une alimentation qui, en cas de lait de vache, est plutôt celle d'un veau.

Evidemment, l'introduction d'un lait hétérologue dans le tube digestif n'a pas les mêmes inconvénients que son introduction sous la peau. Toutefois, Hamburger n'hésite pas à considérer l'albumine d'espèce étrangère comme un « poison » pour les cellules épithéliales de l'intestin du nourrisson, et il pense que pour rendre inoffensive cette albumine, le nouveau-né est obligé de la neutraliser par un processus biologique. Il s'ensuit que le travail de digestion, en cas d'alimentation artificielle, exige de la part du nourrisson un surcroît de travail, que la résorption, l'assimilation, se font moins bien et que l'enfant souffre dans sa nutrition.

Des faits d'ordre clinique ont depuis longtemps mis ce fait en lumière, et l'on sait aujourd'hui que la croissance et l'augmentation du poids se font mieux chez le nourrisson au sein que chez l'enfant nourri artificiellement. Mais aujourd'hui on possède un certain nombre de faits d'ordre biologique.

C'est ainsi que M. Moro a constaté dans une série d'expériences que le sérum du nourrisson au sein est plus bactéricide que celui d'un enfant soumis à l'alimentation artificielle. Wassermann explique ce fait en supposant que chez le nourrisson alimenté artificiellement une partie des alexines (substances protectrices) du sang sert à la transformation de l'albumine étrangère en albumine de la même espèce. Chez le nourrisson au sein, cette consommation des alexines en vue du travail digestif n'a pas lieu ; aussi son sérum en contient-il davantage.

M. Moro a encore constaté que chez le nourrisson au sein la digestion ne provoque pas de leucocytose. Cette leucocytose existe chez le nourrisson soumis à l'alimentation artificielle et surtout chez le nourrisson au sein auquel on donne (à titre d'expérience) du lait de vache. Pour expliquer cette leucocytose, M. Moro admet que l'albumine étrangère produit une excitation de l'intestin, laquelle excitation amène la mobilisation des leucocytes vers le tube digestif, mobilisation qui est le résultat de la surproduction de ces éléments dans le sang.

Cette leucocytose finit par disparaître chez le nourrisson soumis habituellement à une alimentation artificielle, et M. Moro voit dans cette disparition le résultat d'une véritable auto-immunisation. Cette auto-immunisation comporte des réactions biologiques et nous explique ainsi certains symptômes morbides qui apparaissent pendant le sevrage.

Le catarrhe gastro-intestinal du nourrisson, par C. Bloch. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1903, vol. VIII, p. 733.

Voici la conclusion de ce travail très soigné, consacré à l'étude anatomo-pathologique du catarrhe gastro-intestinal chez le nourrisson.

La gastro-entérite aussi bien chronique qu'aiguë des nourrissons est caractérisée par une inflammation de la muqueuse intestinale, particulièrement accentuée au niveau de la valvule iléo-cæcale. Les modifications inflammatoires importantes n'occupent qu'une petite partie de l'intestin grêle, tandis que le gros intestin est envahi d'une façon plus uniforme par l'inflammation. Si, dans quelques cas, des phénomènes inflammatoires nets existent au niveau de la muqueuse du duodénum, dans l'énorme majorité des cas celui-ci présente des phénomènes inflammatoires très légers, et sa couche

épithéliale superficielle ainsi que ses glandes restent en grande partie bien conservées.

L'inflammation offre au niveau de la muqueuse intestinale les mêmes caractères que lorsqu'elle frappe d'autres muqueuses.

Dans les formes aiguës, la muqueuse devient très vasculaire, paraît injectée et offre une très légère infiltration des cellules rondes. Les glandes peuvent présenter la dégénérescence kystique. Les cellules glandulaires et les cellules de la couche superficielle de la muqueuse sont atteintes de nécrose. On peut trouver des ulcérations hémorragiques.

Dans les formes chroniques, on retrouve les mêmes lésions, mais à un degré moins net. Ce qu'on trouve c'est surtout une infiltration de cellules rondes dans la muqueuse et la sous-muqueuse, ainsi qu'une exsudation de cellules rondes (Rundzellenexsudation ?), à côté de pertes de substances superficielles et d'ulcérations folliculaires.

Au point de vue anatomique, tout comme au point de vue clinique, il n'existe pas de séparation tranchée entre les formes aiguës et les formes chroniques.

Dans l'estomac on trouve parfois des ulcérations hémorragiques et des modifications du tissu cellulaire interstitiel. La couche épithéliale superficielle ainsi que les glandes sont généralement normales et bien conservées.

Contribution à l'étude de l'intoxication acide dans les troubles chroniques de nutrition chez le nourrisson, par F. Steinitz. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1903, vol. VII, p. 689.

On sait que Keller et Hijmans van den Bergh ont établi, il y a déjà quelques années, une théorie d'après laquelle l'athrepsie serait le résultat d'une intoxication acide, d'une acidose, résultant de l'absorption des acides anormaux formés dans l'intestin. L'organisme répondrait à cette intoxication en fabriquant de l'ammoniaque destinée à neutraliser les acides et qu'on trouve, dans ces cas, en grande quantité dans l'urine.

Mais tout dernièrement Keller s'est demandé si l'acidose ne pouvait avoir une autre origine, qui serait due à la saponification des graisses dans l'intestin du nourrisson. Les graisses, pour se saponifier, prendraient les alcalis disponibles, chaux et magnésie, qui, n'étant pas dès lors résorbés, ne peuvent plus neutraliser les

acides qui ont passé dans le sang. Les expériences faites dans cette direction par Keller n'ont pas donné de résultats précis.

Ce sont ces expériences que M. Steinitz a reprises à la clinique de Breslau. Elles ont été faites sur des nourrissons bien portants ou atteints de dyspepsie, auxquels on donnait tantôt du lait maigre, tantôt du lait additionné de crème. Si la théorie de Keller était exacte, on devrait trouver peu d'alcalis dans les matières fécales, peu d'ammoniaque et une grande quantité d'alcalis dans l'urine en cas de lait maigre, et, inversement, une grande quantité d'alcalis dans les matières fécales et peu d'alcalis et beaucoup d'ammoniaque dans l'urine en cas de lait gras.

Les expériences, conduites comme il vient d'être indiqué, et qui ont consisté à doser les alcalis et l'ammoniaque dans l'urine et les matières fécales, ont confirmé l'exactitude de la théorie de Keller. Voici du reste comment M. Steinitz s'exprime à ce sujet :

L'alimentation avec du lait gras provoque l'apparition de grandes quantités d'ammoniaque dans l'urine. Elle est due au passage et à l'utilisation des alcalis dans l'intestin. Les alcalis qui, en cas d'alimentation avec du lait maigre, passent dans le sang et y neutralisent les acides, produits intermédiaires des échanges interstitiels, sont, en cas d'alimentation avec du lait gras, fixés dans l'intestin et éliminés avec les matières fécales. Pour éviter dans ces conditions une trop grande déperdition d'alcalis, l'organisme est obligé de fabriquer de l'ammoniaque destiné à neutraliser les acides. Mais l'organisme infantile ne possède que dans une mesure limitée le pouvoir de fabriquer de l'ammoniaque. Il s'ensuit donc qu'un lait gras appauvrit l'organisme infantile en alcalis. Cet appauvrissement se produit aussi bien chez le nourrisson malade que chez le nourrisson bien portant ; aussi, étant donné le rôle que la rétention des alcalis joue dans le développement normal de l'organisme, cette déperdition ne peut être considérée que comme un facteur nuisible.

Le lait gras agit encore d'une autre façon. Comme toutes les graisses, il amène une augmentation de l'acide phosphorique éliminé avec l'urine, lequel acide, ne trouvant pas d'alcalis disponibles, ne peut être neutralisé que par l'ammoniaque dont l'organisme est obligé de former de grandes quantités.

Le lait de femme dans le traitement du catarrhe aigu de l'intestin. par B. Salge. *Jahrb. f. Kinderkeilk*, 1903, vol. VIII, p. 641.

L'auteur rapporte dans ce travail une dizaine de cas d'entérite aiguë (diarrhée, fièvre, phénomènes toxi-infectieux) traités d'abord par la diète hydrique, ensuite, après la disparition des phénomènes aigus, par la mise au sein.

Dans tous ces cas, le lait de femme, s'est montré plutôt nuisible, et a provoqué de véritables rechutes. L'auteur attribue celles-ci à la richesse du lait de femme en matières grasses, comme il a pu s'en convaincre dans d'autres cas (dont les observations sont aussi rapportées en détail), ces matières grasses exerçant une action nuisible sur les nourrissons chez lesquels les phénomènes aigus d'entérite ont disparu sous l'influence de la diète hydrique.

Étiologie et pathogénie de la coqueluche, par P. Reyher. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VIII, p. 605.

Dans 34 cas de coqueluche observés à la clinique du professeur Heubner, l'auteur a trouvé le bacille décrit il y a quelques années par Czaplewski. Ce bacille existait dans l'expectoration du coquelucheux, plusieurs fois dans les sécrétions nasales, une fois dans le pus de l'oreille moyenne. Dans 9 cas qui se sont terminés par la mort, le bacille en question fut trouvé dans le mucus du larynx et de la trachée et une fois dans la couche épithéliale de la muqueuse.

Tout en admettant que la spécificité de ce bacille n'est pas encore strictement établie, l'auteur n'en admet pas moins qu'il joue un rôle dans l'étiologie de la coqueluche.

De la présence des bacilles diphtériques dans la coryza vulgaire des nourrissons, par L. Balliu. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1903; vol. VIII, p. 412.

...rs d'une épidémie de grippe avec coryza infectieux qui ...ns un asile d'enfants, l'auteur a examiné bactério... ...tions nasales d'une vingtaine de nourrissons. ...l renfermait des bacilles diphtériques. ...ré que dans 2 cas il s'agissait des ba... ...s.

Pour se rendre compte de la provenance de ces bacilles, l'auteur a examiné les sécrétions nasales des personnes (parents, frères, sœurs) avec lesquelles ces enfants ont été en contact. Sur 63 cas examinés, ces bacilles diphtériques furent trouvés une fois.

La présence des bacilles diphtériques dans les sécrétions nasales, en cas de coryza, a donc été constatée chez des enfants réunis dans une salle commune ou ayant été en contact avec des personnes ayant des baciles diphtériques dans le nez. Tout porte donc à croire que cette présence n'est nullement aussi fréquente qu'on l'a dit et qu'elle est subordonnée à certaines conditions qui facilitent la contagion directe ou indirecte.

La limite d'assimilation du sucre chez les enfants, par A. Greenfield. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. III, p. 666.

Reprenant les recherches de Finizio et de Nobécourt, l'auteur a fait une série d'expériences d'où résulte que chez les enfants la limite d'assimilation du sucre ne dépend ni du poids du corps, ni de l'état de nutrition, ni de la présence de tel ou tel état morbide, mais exclusivement de l'âge de l'enfant. Comme il résulte des tableaux que contient ce travail, le pouvoir d'assimilation du sucre par l'organisme infantile croît avec l'âge et devient vers l'âge de dix ans ce qu'il est chez l'adulte.

BIBLIOGRAPHIE

Nouveaux procédés d'exploration, Leçons de pathologie générale, professées par Ch. Achard, et recueillies par A.-P. Sainton et M. Loeper. 2e édition, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1903.

Le livre de M. Achard vient d'avoir les honneurs d'une seconde édition. Ce succès s'explique tout aussi bien par l'intérêt des questions traitées que par la façon dont elles sont exposées.

C'est surtout un livre d'actualité, un livre qui met bien au point et, ce qui est peut-être encore plus important, qui fait bien comprendre les récentes acquisitions de la médecine dite de laboratoire. Celles-ci, comme on sait, se sont succédé avec une très grande rapidité, au point qu'avec la meilleure volonté il devenait

difficile de s'assimiler les nouveaux faits relatifs au diagnostic hématologique, au séro-diagnostic et au cytodiagnostic, à l'examen cryoscopique des urines, à l'étude de la perméabilité rénale ou de l'état fonctionnel du foie.

Toutes ces questions sont traitées par M. Achard au point de vue scientifique et à celui d'application pratique en ce qui concerne le diagnostic. Cette façon de comprendre le sujet apparaît principalement dans les leçons consacrées à l'hématologie clinique, à laquelle se rattachent tout naturellement le séro-diagnostic et le cytodiagnostic par examen du sang et des humeurs.

On ne saurait trop louer M. Achard d'avoir exposé avec les détails nécessaires et en se plaçant au point de vue pratique, certains procédés de diagnostic, celui de la perméabilité rénale par exemple, qui ne nécessitent pas d'outillage spécial et qui, pour cette raison, intéressent plus particulièrement le praticien.

R. ROMME.

OUVRAGES REÇUS

Les Consultations de nourrissons, par Ch. MAYGRIER. Paris, 1903, Masson et Cie, éditeurs.

L'Asile pour enfants orphelins de Berlin (Die Waisen-Saüglinge Berlins), par FINKELSTEIN et BALLIN. Berlin, 1904. Urban et Schwarzenberg, édit.

Pathologie und Therapie der Rachitis, par W. STOELTZNER. Berlin, 1904, Karger, édit.

Le Gérant : G. STEINHEIL

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

L'impétigo et l'ecthyma à bacilles diphtériques, par MM. Raoul Labbé, ancien interne des hôpitaux, et Demarque, interne provisoire des hôpitaux.

« Il suffit qu'un point de la peau ou d'une surface muqueuse soit le siège de l'affection couenneuse, pour qu'en même temps, sous l'influence de la moindre irritation occasionnelle, la maladie se répète en plusieurs autres points. » Trousseau, écrivant ces lignes (1), avait en vue exclusivement les manifestations couenneuses, les cas où des *fausses membranes* se développent d'emblée ou secondairement sur la peau excoriée par un vésicatoire, par des sangsues, par un traumatisme, etc.

Cette diphtérie cutanée avait déjà été signalée par Chomel l'ancien en 1759, par Samuel Bard en 1771. Depuis Trousseau, elle est connue de tous (2).

Cette diphtérie cutanée est classique et de diagnostic facile ; mais il en existe une autre variété que la bactériologie a pu faire dépister. Ici la fausse membrane peut manquer et la lésion est d'aspect presque banal, impétigineux, ecthymatique, par exemple. Sans la culture, la diphtérie serait méconnue. Néanmoins c'est la même affection, et les caractères évolutifs de toute diphtérie cutanée s'y retrouvent ; l'aspect objectif seul diffère.

C'est du moins ce qui semble ressortir des deux observations suivantes, que nous avons recueillies dans le service de notre excellent maître M. le docteur Sevestre.

(1) *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1861, t. I, p. 356.

(2) Entre autres travaux d'ensemble, nous signalerons celui de Gyou (*Mém. et Bullet. de la Soc. méd. chir. des hôpit. de Bordeaux*, 1868, t. III, p. 475). L'auteur groupe 32 cas de diphtérie cutanée, tous secondaires, à l'exception de 5, à l'application de vésicatoires chez des angineux.

Cf. aussi : J. Vineta Bellaserra, La difteria de la piel. *Rev. de Clin. Med.*, Barcel., 1882, t. VIII, p. 65, 97, 321.

Obs. I. — B..., Marius, âgé de 4 ans, est présenté le 4 juillet 1901 à la consultation de l'hôpital Bretonneau.

Une éruption impétigineuse et ecthymatique disséminée et généralisée le fait admettre dans le service de notre maître M. Sevestre.

La famille fournit peu de renseignements : l'enfant a quatre frères et sœurs dont aucun n'a été malade. Lui-même a toujours été bien portant, sauf une rougeole (?) et la coqueluche, à époques indéterminées.

Il y a 15 jours, l'enfant aurait eu les oreillons (? ?) puis des clous. Le 3 juillet, veille de l'entrée, est apparue l'éruption cutanée.

BOSTON MEDICAL AUG 2 1906 LIBRARY

A *l'entrée*, on constate, sur toute la surface du corps, la présence de grandes macules d'un rouge légèrement vineux, un peu surélevées, polycycliques, à bords nets, et ressortant bien sur un fond de coloration normale.

Ces macules sont très rapprochées, surtout à l'abdomen et à la face d'extension des membres, en particulier des membres inférieurs. L'éruption est beaucoup moins marquée à la poitrine et très peu nette à la face, où les taches sont plus rares, plus pâles et moins nettement limitées.

En outre, il existe un assez grand nombre d'ulcérations, la plupart sur la partie droite du tronc et la racine du membre inférieur droit ; quelques-unes du côté gauche. Ces ulcérations sont arrondies ou un peu allongées. Leurs dimensions varient de celles d'une pièce de 50 centimes à celles d'une pièce de 2 francs. Les bords sont plats, nettement limités, renflés pour quelques-unes en un léger bourrelet très peu saillant et d'aspect vernissé. Les pustules sont vaguement ombiliquées ; le centre légèrement excavé est rouge vif, un peu tomenteux, recouvert d'un faible exsudat séreux. On ne remarque pas de fausse membrane nette.

Quelques-unes des ulcérations, parmi les plus petites, sont en partie recouvertes d'une croûte nummulaire peu épaisse, plutôt mince et papyracée.

Le reste de l'examen clinique ne révèle aucun fait saillant.

La gorge est un peu rouge et les amygdales sont assez notablement hypertrophiées, mais il n'existe actuellement aucun exsudat ni fausse membrane. L'état des ganglions sous-maxillaires n'a pas été noté dans l'observation le jour de l'entrée. Il n'existait en tous cas aucune hypertrophie notable de ces ganglions, et leur recherche cinq jours après, le 8 juillet, est négative.

L'examen des appareils circulatoire et pulmonaire ne présente rien de particulier.

Abdomen assez souple, hypochondres libres. Il n'y a ni constipation ni diarrhée.

Les urines n'ont pu être examinées par suite du jeune âge de l'enfant.

L'état général est assez bien conservé. La température est normale, la langue rose et humide.

Il semble, en somme, qu'on se trouve en présence d'une infection cutanée d'origine assez banale, vraisemblablement propagée par grattage. L'aspect général rappelle beaucoup celui de certaines manifestations cutanées de la staphylococcie.

Le seul traitement institué consiste en soins de propreté et en bains renouvelés deux fois par jour.

L'ensemencement des ulcérations, projeté lors de ce premier examen, ne put être pratiqué que deux jours après, le 6 juillet.

Le 6 *juillet*, l'état général reste bon, la température normale. L'éruption a diminué graduellement d'intensité et a aujourd'hui presque disparu. Il persiste seulement un peu de rougeur diffuse au niveau des placards érythémateux primitifs.

Les ulcérations présentent une tendance notable à la cicatrisation ; les plus petites ont déjà disparu et sont remplacées par une petite cicatrice rosée au centre, plus foncée au pourtour, d'aspect circiné, sèche et parcheminée ; les plus grandes persistent, mais ont notablement perdu de leurs dimensions premières.

Néanmoins, l'ensemencement est pratiqué : au flanc droit, sur le fond rouge vif d'une ulcération d'abord, puis au niveau des croûtelles jaunâtres déjà signalées, deux cultures en traînées sont faites sur sérum gélatiné et sur agar.

Le 8, l'examen des cultures révèle la présence dans les deux tubes de nombreux staphylocoques et du B. de Lœffler moyen peu abondant. Un examen de contrôle de la culture sur agar, fait le 9 juillet, montre du B. de Lœffler moyen en abondance.

Dès la première constatation du bacille diphtérique l'enfant est isolé dans le pavillon des douteux.

L'état général reste d'ailleurs bon. L'examen de la gorge reste négatif et on note l'absence d'adénite sous-maxillaire.

La cicatrisation des ulcérations, malgré l'absence de tout traitement antidiphtérique, continue à faire des progrès notables. En

présence de la bénignité des accidents et de la tendance naturelle à la cicatrisation, l'injection de sérum de Roux est différée jusqu'à nouvel ordre.

Le 11, les ulcérations sont presque toutes complètement cicatrisées. Une culture prise dans la gorge y révèle la présence de nombreux B. de Lœffler court et moyen et de staphylocoques. L'examen clinique reste toujours négatif.

Malgré l'absence de tout phénomène nouveau, mais en raison de l'abondance du B. de Lœffler dans la gorge et sur les quelques ulcérations restantes, on pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidipthtérique.

Le 15, toutes les ulcérations sont cicatrisées, sauf une seule, la plus grande primitivement, qui offre encore en son centre un petit espace dépourvu d'épiderme.

L'histoire ultérieure du malade ne présente à noter que l'apparition, le 19 juillet, d'une rougeole typique, évidemment contractée dans le service de médecine générale où avait été reçu par mégarde, le 5 juillet, un malade en incubation de rougeole, dont l'éruption n'apparut que dans la soirée, et qui fut le point de départ de plusieurs cas.

L'évolution de la rougeole se fit d'ailleurs normalement et fut très bénigne.

Le malade sort le 2 août, ne conservant comme trace de ses ulcérations cutanées que quelques taches pigmentaires brunâtres en voie de disparition. Une culture de la gorge faite deux jours auparavant ne révélait que du streptocoque et du staphylocoque.

Obs. II. — M..., Maurice, âgé de 29 mois, est amené, le 20 novembre 1901, à l'hospice Bretonneau dans le service de notre maître M. Sevestre.

L'enfant a la tête couverte d'impétigo; il a de la fièvre et un aspect cachectique, il est atteint de diarrhée et de bronchopneumonie. On le reçoit dans un boxe de la salle de médecine générale.

La mère donne les renseignements suivants :

Les parents sont bien portants, une sœur est morte d'affection cardiaque ou hépatique, ses frères et sœurs sont bien portants.

L'enfant né à terme, élevé au sein jusqu'à 2 ans, a toujours été délicat. A 5 mois bronchite, puis coqueluche ; un peu de gourme A 7 mois, rougeole mal sortie. Jamais d'angine.

Début. — Pendant tout le mois d'octobre, l'enfant est allé à la crèche, chaque jour.

Le 1er novembre, il a commencé à tousser, en même temps qu'apparaissaient « des boutons » sur le visage. Vomissements bilieux après chaque repas.

Pendant 15 jours l'état est resté stationnaire. Traitement : potion calmante (sirop de Desessarts) et vaseline boriquée.

Vers le 15 novembre, la mère a remarqué une extension rapide de l'impétigo; les « boutons » excoriés se sont étendus à tout le visage en 4 ou 5 jours. A cette date la fièvre continuait mais moins élevée qu'au début.

La mère n'a constaté ni gène à la déglutition, ni adénopathie, mais seulement un amaigrissement progressif.

Il n'existait dans le voisinage aucune maladie contagieuse.

L'impétigo, après avoir envahi le visage, s'étend au cuir chevelu.

Le 20 novembre, *à l'entrée*, l'aspect est le suivant : le front et le cuir chevelu sont recouverts par une quantité de croûtes mellicériques ou brunâtres.

A côté des lésions d'ecthyma proprement dit, une série de lésions de grattage et des exulcérations légères. L'épiderme est soulevé par la suppuration. Aussi remarque-t-on plus spécialement sur le front deux larges placards dont l'un a la dimension d'une pièce de 5 francs.

Les croûtes s'étendent assez loin en arrière sur le crâne, l'occiput présente deux placards croûteux jaunâtres.

A la face l'impétigo prédomine vers le menton qui, rouge, irrité, porte des vésicules suppurées, jaunâtres, très confluentes, tantôt séchées et recouvertes de croûtes rougeâtres plus ou moins durcies, tantôt excoriées par grattage : l'ensemble recouvre tout le menton jusqu'à la lèvre inférieure et au sillon mento-labial.

La lèvre inférieure est excoriée; en son milieu une plaquette jaunâtre et suppurée.

La lèvre supérieure est moins atteinte.

La commissure labiale droite porte des croûtes.

Sur les joues, çà et là, quelques points rouges vésico-pustuleux et des croûtes jaunâtres.

Le nez présente un léger jetage.

L'oreille gauche, à peu près saine, est entourée néanmoins par

plusieurs larges plaquettes qui descendent vers le cou ou remontent vers le cuir chevelu.

L'oreille droite est un peu eczémateuse à sa partie supérieure.

A la nuque, des deux côtés, mais surtout à droite, la chaîne ganglionnaire est très accentuée.

Les lésions impétigineuses s'étendent peu sur le corps.

L'avant-bras droit offre toutefois à sa partie antéro-inférieure une plaquette assez large dont les bords sont rouges, irréguliers, le centre jaunâtre, tomenteux bourgeonnant.

Ces lésions d'impétigo et d'ecthyma évoluent chez un enfant anémié, d'aspect rachitique, qui tousse fréquemment et a la fièvre (T., 38°,5). On constate chez lui quelques râles fins de bronchite capillaire, de plus une diarrhée jaune foncé.

La gorge est un peu rouge, sans aucun exsudat : à droite, on sent rouler sous le doigt quelques petits ganglions minuscules, sous anguto-maxillaires.

Le traitement général consiste en bains sinapisés à 29° (3 en 24 heures); sur les lésions d'impétigo on appliquera d'abord des compresses humides et ultérieurement du stérésol.

Le 23 *novembre*, on suspend pendant quelques heures l'application du pansement humide, afin de pouvoir ensemencer.

Les ensemencements sont faits sur agar seulement; l'examen bactériologique, pratiqué par M. Tollemer, chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, signale l'existence de staphylocoques et streptocoques au menton et dans la gorge, d'ailleurs cliniquement indemne.

Le 24, l'ensemencement des mêmes régions pratiqué sur sérum donne comme résultat :

Au menton : Lœffler long, staphylocoque et streptocoque;

Dans la gorge : quelques rares bacilles de Lœffler, du streptocoque surtout et le staphylocoque restant abondants.

Le 25, l'enfant est isolé définitivement dans un boxe du pavillon des douteux ; on lui injecte 20 centimètres cubes de sérum de Roux, antidiphtérique.

Cependant, la bronchite capillaire continue d'évoluer, mieux localisée aux deux bases. Le 26, la température atteint 39°,2 ; on continue les bains sinapisés toutes les 3 heures.

Le 30, la bronchopneumonie s'exagère : la respiration est soufflante des deux côtés, surtout à la base droite. Prostration intense. Pouls à 150.

Traitement : caféine et bains.

Le 1er *décembre*, la rate est perceptible, le foie paraît gros. Le pouls est petit ; très fuyant, laissant percevoir même quelques défaillances. Mais la diarrhée jaune, fétide du début, diminue. Les lésions cutanées sèchent très lentement. (Température : 40°.)

Le même traitement est continué : on ajoute des injections d'huile camphrée.

Le 5, le petit malade, très dyspnéique, a l'aspect intoxiqué : il meurt dans la soirée.

AUTOPSIE : Les poumons sont atteints de bronchopneumonie diffuse, la base droite est légèrement hépatisée.

Le cœur et les reins paraissent normaux.

Le foie et la rate sont congestionnés.

Après flambage de la surface, on ensemence dans la profondeur.

Poumon droit : les résultats de l'examen bactériologique pratiqué par M. Tollemer sont nuls pour le bouillon. Sur agar, on reconnaît du pneumocoque nettement encapsulé et du streptocoque.

Le ventricule cardiaque droit donne : sur bouillon, résultat nul ; sur agar, rien de net; quelques sarcines.

Un point restait à approfondir : l'étiologie. Nous avons signalé l'absence absolue, à cette date, de diphtérie dans la salle de médecine générale.

Or, l'enfant était le compagnon permanent de sa mère, au logis et dehors ; nous avons cru préférable d'ensemencer la gorge de la mère (le 26 novembre) : elle ne contenait que du streptocoque et du staphylocoque.

Par suite, l'étiologie de l'infection diphtérique dans les 2 cas reste indéterminée.

Ces deux observations sont à plus d'un titre intéressantes : ce qui surtout les caractérise est la « banalité », pourrait-on dire, de la lésion cutanée recélant le bacille de Lœffler.

En apparence, il s'agissait d'un ecthyma vulgaire. Sa ténacité, sa lenteur évolutive nous incitèrent à l'étudier plus soigneusement.

C'est en vain que nous avons poussé aussi loin que possible nos recherches bibliographiques ; aucun cas analogue

ne paraît avoir été publié (1). Constamment, dans les cas antérieurs de diphtérie cutanée, une fausse membrane plus ou moins discrète et plus ou moins sèche était appréciable à l'oreille, dans la région ano-génitale, etc. (Nous renvoyons à l'article de MM. Sevestre et L. Martin, *Tr. mal. de l'Enfance*, t. I, p. 153-154, édit. 1903).

Nous sommes d'autre part amené à rechercher ce qui a été dit de l'impétigo et de l'ecthyma par les bactériologues modernes.

On reconnaît aujourd'hui presque universellement la nature streptococcique de la vésicule primitive d'impétigo. Crocker en 1881, Kurth (1893), Brochet (1896), Balzer et Griffon (1897), MM. Schwenter, Unna et Trachsler (1899), avaient déjà défendu la nature streptococcique de l'impétigo; les derniers travaux de Sabouraud (2), faisant justice des opinions contradictoires, ont montré le bien fondé de cette opinion.

---

(1) Parmi les observations ayant trait à la diphtérie cutanée et s'appuyant sur la bactériologie, nous signalerons :

Celle de E. Neisser (de Kœnigsberg, *Deut. med. Wochens.*, 1891, p. 703) concerne un enfant de 5 ans qui, secondairement à une angine diphtérique confirmée, présenta derrière l'oreille gauche, au visage et sur l'épaule droite, quelques excoriations et rhagades suintantes sans fausse membrane. Ultérieurement, croup, trachéotomie, mort, diphtérie ano-génitale accentuée.

Celle de A. Kühn (*Berlin. klin. Wochens.*, 28 oct. 1889, p. 938), dans laquelle l'étude bactériologique est insuffisante.

Dans le cas de J. SEITZ (*Correspond. Blatt. f. Schweizer Aerlzte*, 1899, n° 21, p. 641, et *Presse méd.*, 7 février 1900), le bacille de Lœffler détermine un panaris superficiel.

Signalons aussi le travail de A. HALA (*Wien. klin. Rundschau*, 1900, p. 973).

(2) SABOURAUD, Etude clinique et bactériologique de l'impétigo (*Annales de dermatol.*, 1900, p. 62 et 320). — Art. « Impétigo ». *La Pratique dermatologique* de BESNIER, BROCQ, JACQUET, t. II. — Art. « Ecthyma ». *La Pratique dermatologique* de BESNIER, BROCQ, JACQUET, t. I.

M. Sabouraud a bien voulu compléter oralement les renseignements qu'il avait publiés ailleurs. Nous tenons à le remercier, heureux de nous appuyer sur sa grande expérience.

« La vésicule de l'impétigo de Tilbury-Fox est claire, tant que la culture streptococcique causale reste pure ». Dans la vésicule d'impétigo au début, on décèlera toujours le streptocoque en faisant la culture en pipette, puis l'inoculation dans l'oreille du lapin et enfin la reprise dans le sang du cœur. L'impétigo est donc dû primitivement à une inoculation intra-épidémique sous-cornéenne; il est inoculable, contagieux.

Mais à une deuxième période, la vésicule devient louche : l'invasion leucocytaire est produite par l'infection staphylococcique secondaire.

Il peut arriver que d'emblée les phlyctènes soient louches : l'inoculation première était mixte et due à la fois au staphylocoque et au streptocoque. « C'est ce qu'on observe dans les formes de l'impétigo longuement récidivantes et dans l'ecthyma de Vidal-Leloir. »

L'ecthyma banal présente la même flore que l'impétigo, l'ecthyma n'étant qu'un impétigo à ulcération large, superficielle ou dermique profonde, c'est-à-dire un degré de plus dans la même maladie.

A une troisième période, la croûte est formée emprisonnant les microorganismes qui se trouvaient dans la vésicule : colonies de streptocoques et de staphylocoques qui continuent de s'y multiplier.

Mais dans la croûte impétigineuse et dans la croûte ecthymatique, d'autres microorganismes pourront cultiver. « Leurs colonies, dit Sabouraud, fournissent les éléments d'autres inoculations nouvelles et. variées ; l'une de ces infections secondaires pourra d'aventure se répandre à la surface de la peau et l'inoculer d'éléments adventices complètement différents de forme de ceux dont ils procèdent aussi indirectement. »

Ainsi sans doute advint-il chez nos deux malades. L'examen bactériologique fut pratiqué assez tardivement : dès lors s'explique la prédominance du staphylocoque sur le streptocoque. Le bacille de Lœffler, le dernier venu probablement, proliféra volontiers, l'état général étant médiocre.

La présence du bacille de Lœffler n'a rien de surprenant, bien que Sabouraud ne l'ait jamais constaté encore.

Cet auteur a souvent isolé, dans la croûte impétigineuse, entre quelques bactéries diverses plus ou moins reconnaissables, d'innombrables échantillons d'un fin strepto-bacille. Quelquefois ses éléments isolés sont serrés comme un treillis ; d'autres fois, il forme des amas en écheveaux (1), moins souvent des agglomérats. « Sa culture en fines gouttelettes opaques n'est pas plus volumineuse que celle du streptocoque avec lequel, *n'était son opacité*, elle pourrait être confondue. Ce bacille non pathogène pour l'animal n'a jamais été rencontré dans la vésicule fermée. Il semble ne prendre son développement que dans la croûte. Il n'y est d'ailleurs pas constant, mais quand il existe il est innombrable. »

Ce bacille non identifié n'a pas été cultivé sur sérum, l'auteur lui-même nous l'a fait remarquer.

Quoi qu'il en soit, aucun doute n'est permis quant à la nature exacte du bacille diphtérique signalé par nous dans nos observations et reconnu avec tous ses caractères par M. Tollemer, chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau.

On doit d'ailleurs admettre que la peau n'a pas de flore microbienne spéciale : la peau normale, pour Sabouraud, ne présente que de petits cocci saprophytes. La moindre excoriation va appeler cependant l'infection, et cette première culture, fertilisant, pour ainsi dire, tout à l'entour, rendra facile les inoculations les plus diverses.

Est-il possible d'établir, chez nos malades, l'origine de l'infection diphtérique cutanée ?

Nous avons voulu préciser le plus possible le début de l'affection. Or il nous paraît probable que dans les deux cas une angine exista. Dans l'observation I l'histoire des oreillons peut faire songer à une adénite rétro-maxillaire symptomatique d'angine ; dans l'observation II, la gorge était rouge lors de l'entrée à l'hôpital. Un seul examen clinique de la gorge

---

(1) *Loc. cit.*, *Ann. Dermat.*, p. 340. — Cf. fig. 11, p. 342.

ayant été pratiqué à domicile pendant le mois qui précéda l'entrée à l'hôpital et alors que l'enfant était déjà malade, on pourrait admettre que dans ce cas encore l'angine eût pû être méconnue.

Cette origine buccale de l'infection est la plus simple (1), d'autant plus qu'il n'est pas rare de constater la présence du Lœffler sur la peau avoisinant immédiatement les lèvres. La constatation bactériologique suffit à expliquer l'infection ultérieure, bien que les deux termes de dipthérie clinique et de diphtérie bactériologique ne soient nullement équivalents (2).

Dès que le diagnostic fut posé, nous eûmes recours à la sérothérapie. On a pu remarquer que son action fut lente, sinon discutable, et que la mort survint quand même dans l'observation II.

Peut-être le traitement spécifique fut-il trop tardivement institué ? Trousseau déjà avait recommandé de « se hâter de modifier le plus promptement possible les parties malades », car le patient « peut succomber avant même que de nouvelles manifestations locales ne se soient faites ».

Peut-être la mort fut-elle en partie déterminée par la bronchopneumonie.

En résumé, le bacille diphtérique est parfois rencontré dans l'impétigo et l'ecthyma. Il nous a été donné de le trouver deux fois chez l'enfant.

Banale par ses caractères objectifs, la lésion cutanée rappelait l'aspect d'une staphylococcie ; mais l'évolution chronique attira notre attention.

Sans doute, ces cas ne sont pas absolument exceptionnels : il nous semble dès lors indiqué de recourir à l'examen bactériologique de tout impétigo ou ecthyma à localisations multi-

---

(1) Rappelons que Bergé (Thèse Paris, 1894-95) a voulu prouver l'origine buccale de la scarlatine.

(2) R. Glatard, *La Diphtérie nasale* (Thèse Paris, 1902).

ples chez l'enfant. Seul cet examen pourra établir le diagnostic : encore ne devra-t-on pas négliger la culture sur sérum.

Nous avons dans nos deux observations reconnu la coexistence du bacille de Lœffler dans la gorge, et nous avons tenté d'établir la valeur de ce fait au point de vue étiologique.

De l'étude qui précède ressort l'utilité de recourir le plus rapidement possible au traitement spécifique, à la sérothérapie antidiphtérique. Mais il y a intérêt à ne pas négliger le traitement local ; à côté des topiques vulgaires (applications humides, poudres antiseptiques, stérésol, etc.,) on pourra faire une place à la méthode nouvelle, préconisée récemment par L. Martin (1) : il est possible que le sérum antidiphtérique puisse être utilisé de façon efficace en lavage et comme topique.

Dégénérescence kystique congénitale du poumon. Histogenèse des dégénérescences kystiques congénitales des organes glandulaires (rein, foie, pancréas, poumon),
par M. A. Couvelaire, Chef de clinique de la Faculté (2).

Je viens d'étudier au laboratoire de la Clinique Baudelocque un cas de *dégénérescence kystique congénitale du poumon.*

Le fait est rare, et déjà par la contribution qu'il peut apporter à la question encore mal connue des kystes congénitaux du poumon et des bronchectasies congénitales, il me paraît présenter quelque intérêt. Je le crois, en outre, particulièrement propre à éclairer la pathogénie de la maladie kystique congénitale des organes glandulaires (rein, foie, pancréas, etc.) dont j'ai déjà eu l'occasion d'étudier et de publier quelques

---

(1) L. Martin, *C. R. Soc. Biologie*, 16 mai 1903.

(2) *Communication faite à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pædiatrie de Paris.* Séance du 6 juillet 1903.

spécimens recueillis dans les services de mes maîtres Champetier de Ribes et Porak (1).

I

Et d'abord voici le fait :

Il s'agit d'un nouveau-né dont la mère, primipare de 20 ans, issue de parents actuellement vivants et, paraît-il, bien portants, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans. Le père, âgé de 28 ans, serait bien portant.

La grossesse évolua sans incident; elle fut d'ailleurs surveillée à la consultation de la Clinique Baudelocque : à aucun moment on ne constata dans les urines la présence d'albumine.

L'accouchement eut lieu spontanément le 7 janvier 1902 (dernières règles, fin mars 1901). Le travail dura 12 heures; la poche des eaux fut rompue artificiellement à la dilatation complète (liquide opalescent).

L'enfant, un garçon, pesait 3.520 grammes.

Le placenta sans altérations macroscopiques pesait 600 grammes.

Rien de particulier ne fut noté dans l'état de l'enfant au moment de la naissance. Il se mit à crier et à respirer d'une façon en apparence normale.

Le 5e jour seulement apparurent les troubles respiratoires : respiration courte et fréquente, accès de cyanose. Rapidement la dyspnée alla croissant, la cyanose devint permanente, l'enfant refusa le sein. On essaya vainement de lui faire boire au verre le lait de sa mère. Le 13 janvier, six jours après sa naissance, il succomba. Aucun diagnostic précis n'avait été posé.

---

(1) COUVELAIRE, Sur la dégénérescence kystique congénitale des organes glandulaires. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 10 novembre 1899.

PORAK et COUVELAIRE, Foie polykystique, cause de dystocie. *Comptes rendus de la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pædiatrie de Paris*, 14 janvier 1901.

COUVELAIRE, Dégénérescence kystique congénitale des reins, du foie et du pancréas (Étude histologique). *Comptes rendus de la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pædiatrie de Paris*, 10 mars 1902.

Autopsie. — Je pratiquai l'autopsie 13 heures après la mort et ne trouvai de lésion viscérale macroscopique qu'au niveau des organes thoraciques.

Les organes abdominaux, intestin, foie, rate, pancréas, les organes génitaux, le thymus et le corps thyroïde, le cerveau et la moelle avaient leurs caractères normaux au point de vue de la topographie, du volume et de la structure macroscopique.

Par contre, dès que le plastron sterno-costal fut enlevé, le lobe moyen du poumon droit apparut, faisant hernie à travers la brèche thoracique. Ce lobe, considérablement hypertrophié, cachait les lobes supérieur et inférieur du poumon droit, refoulés dans la gouttière costo-vertébrable, et recouvrait le cœur, fortement rejeté vers la gauche.

La totalité de la masse cardio-pulmonaire fut enlevée avec précaution. Par dissection il fut d'abord reconnu qu'il n'existait aucune anomalie ni du côté des voies respiratoires supérieures, ni du côté des éléments du hile des deux poumons, ni du côté des gros vaisseaux de la base du cœur. En particulier les bronches lobaires et leurs premières divisions sont perméables et de calibre normal.

Les lobes supérieur (fig. 1, *s*) et inférieur (*i*) du poumon droit sont presque complètement atelectasiés. Sous la plèvre viscérale et dans le parenchyme atelectasiés sont disséminées de nombreuses suffusions sanguines.

Le lobe moyen (*mm'*) est énorme. Ses dimensions sont de 7 cm. 5 pour la hauteur, 6 cm. 5 pour la largeur tranversale, 4 cm. 5 pour l'épaisseur antéro-postérieure maxima. C'est un bloc polyédrique dont la forme ne rappelle que de loin celle d'un lobe pulmonaire. Ses bords épais (fig. 2) arrondis ne ressemblent en rien aux languettes pulmonaires des poumons normaux. Sa couleur générale blanc rosé tranche avec la couleur violacée foncée des deux lobes supérieur et inférieur. Il est dépressible, et les doigts qui le dépriment s'enfonceraient facilement dans le tissu pulmonaire qui crépite.

La surface pleurale est irrégulière. Elle est divisée par un réseau de fines travées blanchâtres en territoires irrégulièrement polygonaux, ne faisant à l'extérieur que de faibles saillies. Il n'y a pas de bulles d'emphysème. C'est, en somme, mais avec des mailles de dimensions beaucoup plus considérables, le réseau interlobulaire

que l'on distingue habituellement avec plus ou moins de netteté à la surface du poumon.

A la coupe le tissu pulmonaire apparaît creusé d'un grand nombre de cavités irrégulières de dimensions très variées, mais dont les plus grandes ne dépassent pas 1 centimètre de diamètre. Ces cavités sont remplies d'air et ont leurs parois tapissées par place d'un enduit grumeleux blanc jaunâtre. Leur disposition apparaît nettement sur la photographie représentée figure 2.

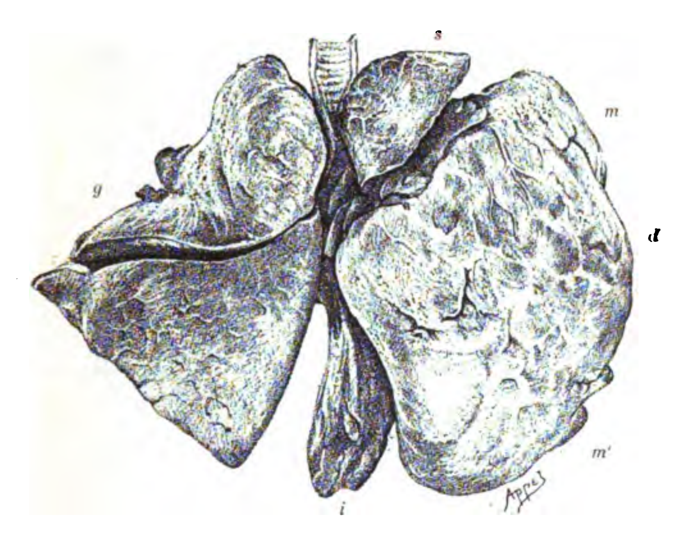


Fig. 1. — Vue postérieure de l'appareil pulmonaire.

g, poumon gauche; — *d*, poumon droit; *s*, lobe supérieur; — *i*, lobe inférieur; *mm'*, lobe moyen polymicrokystique.

Le poumon gauche ne présente d'anormal que quelques discrètes suffusions sanguines sous-pleurales. Il a été dans sa totalité déplissé par l'air.

Le cœur est volumineux et présente une notable hypertrophie du ventricule droit.

Étude microscopique. — *a) Poumon droit, lobe moyen kystique.* — Une tranche horizontale, comprenant la totalité du lobe moyen et passant par la région du hile, a été prélevée, fixée au formol,

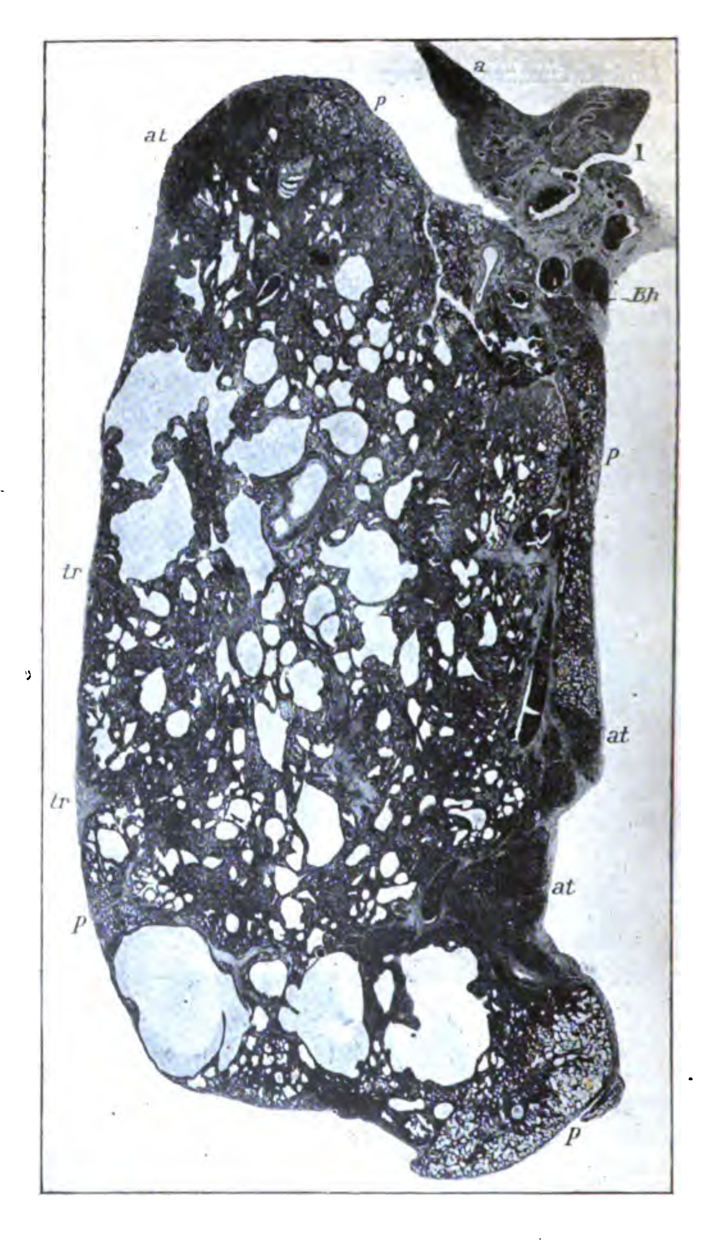


Fig. 2. — Photographie d'une coupe histologique totale comprenant toute l'épaisseur du lobe kystique suivant un plan horizontal passant par le hile (1 = 2).

tr, travées conjonctives interlobulaires ; — *p*, parenchyme pulmonaire normal ; — *at*, lobules atélectasiés ; — *Bh*, hile du lobe moyen ; — I. lobe inférieur intéressé par la coupe au voisinage du hile.

durcie dans l'alcool, incluse dans le collodion et débitée en coupes colorées soit à l'hématoxyline-éosine, soit à la fuchsine picriquée.

Sur ces coupes totales, dont l'une est représentée figure 2, on

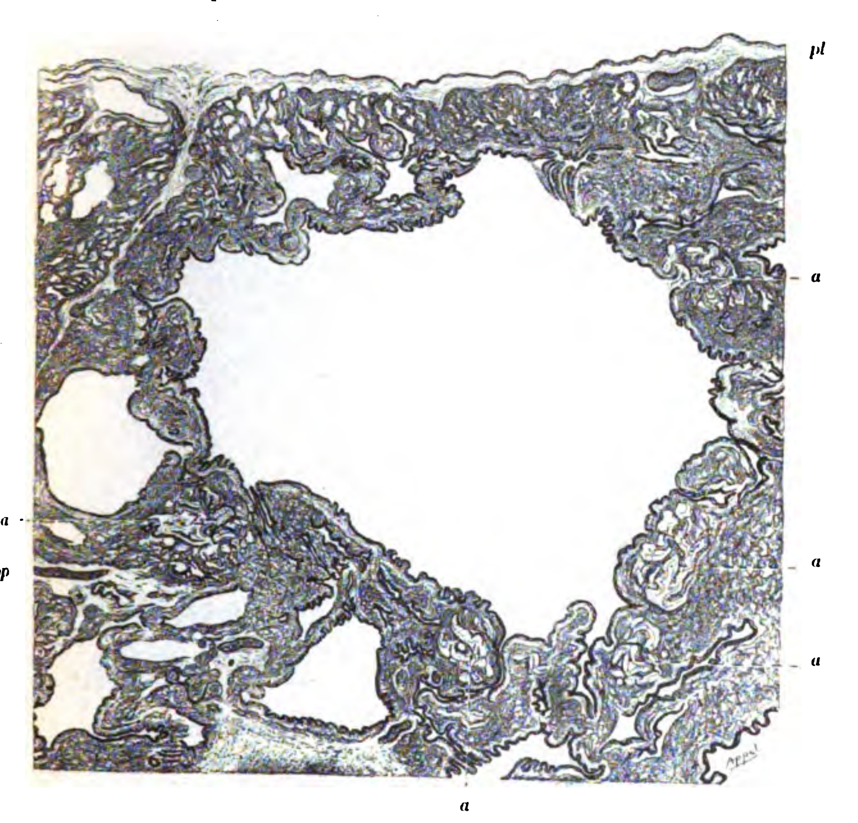


FIG. 3. — Lobule sous-pleural (1 = 40).

pl, plèvre ; — *a*, nodules adénomateux ; — *bp*, travée conjonctive interlobulaire avec la coupe d'une artère, d'une veine et d'une cavité irrégulière représentant la bronche.

peut à un faible grossissement faire les constatations suivantes.

Ce qui frappe tout d'abord, ce sont les grandes cavités kystiques dont est creusé le poumon. Ces cavités sont irrégulièrement disséminées dans la totalité du parenchyme pulmonaire. Leur forme est essentiellement irrégulière, et si les irrégularités de leur paroi

peuvent en partie être imputées à l'affaissement et à la rétraction de la pièce, il est manifeste qu'elles tiennent aussi à l'existence de nombreuses saillies et dépressions, de papilles intra-kystiques et de diverticules s'enfonçant dans les travées de tissu intercavitaire en dessinant des méandres très sinueux (fig. 3).

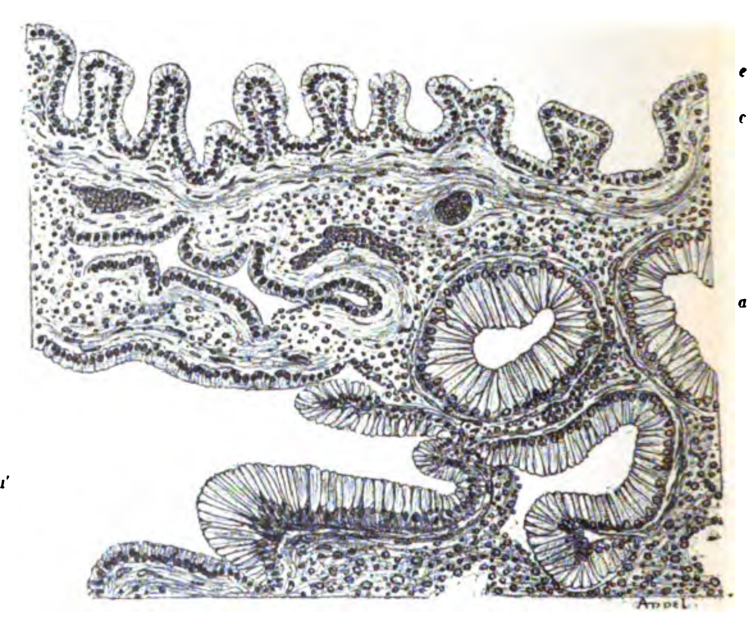


Fig. 4. — Paroi d'un grand kyste et formations adénomateuses (1 = 250).

e, épithélium cubique de revêtement d'un petit kyste ; — *c*, gaine conjonctive sous-épithéliale ; — *a*, formation adénomateuse ; — *a'*, communication directe des formations adénomateuses et des cavités kystiques.

Ces formations kystiques ne disloquent pas tellement le parenchyme pulmonaire que l'on ne puisse distinguer, surtout dans les régions sous-pleurales, les différents territoires lobulaires, que l'examen macroscopique de la surface extérieure du poumon permettrait d'ailleurs de reconnaître. Mais les travées conjonctives qui séparent les uns des autres ces lobules plus ou moins déformés par les formations kystiques, sont notablement moins développées et constituées par un tissu conjonctif de type plus jeune, plus riche en cellules que celles du poumon normal de nouveau-né à

terme. L'élément fibrillaire est beaucoup moins abondant que l'élément cellulaire représenté par des cellules étoilées ou fusiformes.

Sur toute l'épaisseur du lobe pulmonaire on reconnaît assez régulièrement réparties dans ces grêles travées conjonctives les sections des branches des vaisseaux pulmonaires, dont le calibre va diminuant de la région du hile à la surface externe du poumon et dont la structure histologique est normale.

Par contre, en aucun point on ne trouve trace, au moins dans sa forme normale, de l'arbre bronchique intrapulmonaire.

La partie de l'arbre bronchique intermédiaire aux grosses divisions bronchiques du hile et au lobule pulmonaire n'est pas différenciée. Par places, il est vrai, on distingue perdus dans le tissu conjonctif, au voisinage d'un vaisseau sanguin, de rares nodules cartilagineux erratiques sans rapport avec un conduit aérifère. On cherche la bronche et on ne la trouve pas. Sur toute la surface des coupes comprenant toute l'épaisseur du lobe pulmonaire on ne trouve, en dehors du hile, aucun conduit bronchique de structure normale, pas plus de bronche à cartilage que de division bronchique normale sans cartilage. Au lieu et place de la bronche, à côté du pédicule vasculaire se trouve un conduit plus ou moins ectasié, de forme très irrégulière, de dimensions variables, tapissé par une couche unique d'épithélium cubique semblable à celui qui tapisse la paroi des kystes. Ce revêtement épithélial n'est doublé que par une couche de tissu conjonctif d'épaisseur insignifiante.

Telles sont les particularités les plus importantes que met en lumière l'examen des coupes à un faible grossissement.

A un plus fort grossissement (40 à 250 diamètres) apparaissent les détails que représentent les figures 3 et 4. Prenons un lobule sous-pleural creusé de cavités kystiques nettement appréciables à l'œil nu. L'une d'elles est représentée figure 3. La paroi de cette cavité est extrêmement irrégulière. Elle est hérissée de très nombreuses papilles qui font saillie dans la cavité et se creuse de nombreux prolongements diverticulaires, dont les uns sont de simples culs-de-sac, dont les autres forment un étroit chenal de communication avec des cavités kystiques voisines.

La paroi kystique est constituée par une mince couche conjonctive fibrillaire, que tapisse une couche unique continue d'épithé-

lium cubique dont les éléments cellulaires sont constitués par une faible quantité de protoplasma et un noyau basal occupant la moitié du corps cellulaire. Au niveau de tous les grands kystes et de la majeure partie des cavités à la lumière plus ou moins grande qui les entourent, le revêtement épithélial offre les mêmes caractères.

Ce sont d'ailleurs les caractères des conduits extra-lobulaires qui représentent, comme nous l'avons vu, l'arbre bronchique intra-pulmonaire.

Mais à ces cavités intra-lobulaires tapissées par un épithélium cubique se trouvent annexées des formations tubulées à type *adénomateux*, qui sont en continuité directe avec elles (*a'*, fig. 3 et 4) mais dont les dimensions, l'ordonnance et le revêtement épithélial sont tout à fait différents. Sur les coupes examinées à un faible grossissement elles se détachent en nodules clairs, transparents, accolés aux cavités kystiques. Chaque nodule se présente sur la coupe sous forme de tubes accolés les uns aux autres et séparés par un tissu conjonctif extrêmement peu épais.

La lumière de ces tubes est très réduite et aucun ne présente de dilatation kystique. Ils sont revêtus par une couche de hautes et étroites cellules en palissade à noyau basal et à protoplasma extrêmement réfringent. Ce revêtement est en général régulier, mais il peut manquer par places ou, au contraire, se présenter sous forme de houppes cellulaires, recouvrant de grêles papilles conjonctives.

Il est facile de constater la communication à plein canal de ces tubes avec les cavités kystiques proprement dites. La transition entre les deux types d'épithélium est toujours brusque.

Cette description des éléments constituants du lobule pulmonaire ne s'applique qu'à un certain nombre de lobules, en particulier aux lobules centraux et à une partie des lobules sous-pleuraux. Au niveau d'un certain nombre de ces derniers, les modifications pathologiques ne sont pas aussi accentuées. Il en est même où à première vue elles paraissent ne pas exister. C'est ainsi que dans les régions *p* (fig. 2) le parenchyme pulmonaire semble avoir ses caractères normaux. A vrai dire, la partie alvéolaire du lobule est absolument normale; elle a sa structure normale, elle a été déplissée régulièrement par l'air, mais la bronche intralobulaire n'est plus reconnaissable. Elle n'est plus calibrée, elle est plus ou moins ectasiée, sa paroi irrégulière présente des saillies et des

diverticules. C'est une cavité de même type que les cavités kystiques précédemment étudiées.

D'autres lobules (régions *al*, fig. 2) sont complètement atélectasiés. Le système alvéolaire existe sans avoir été déplissé. Mais le lobule tout entier est creusé de petites cavités kystiques de même ordre que les précédentes. L'étude des portions atélectasiées, mais normales comme structure des lobes supérieur et inférieur du poumon droit et du poumon gauche, rend la comparaison et la différenciation extrêmement faciles.

b) Poumon droit, lobe inférieur. — Sur les coupes on retrouve l'aspect banal du poumon atélectasié, mais rien de comparable à l'aspect du lobe moyen kystique.

c) Poumon gauche, lobe inférieur. — C'est, hormis les légères suffusions sanguines d'ailleurs discrètes, le type du poumon de nouveau-né qui a respiré.

d) Foie, reins, pancréas, corps thyroïde. — Ne présentent aucune altération histologique en dehors d'un certain degré de congestion surtout accentué au niveau des reins.

En résumé, chez un nouveau-né à terme ayant vécu 6 jours, dont 5 sans troubles appréciables de la respiration et de la circulation, existait une lésion congénitale consistant en une dégénérescence kystique du lobe moyen du poumon droit.

L'architecture générale du lobe pulmonaire kystique est conservée. Les conduits aérifères forment un système continu depuis les grosses divisions bronchiques du hile jusqu'aux alvéoles du lobule pulmonaire ; mais la différenciation des différentes parties de ces conduits aérifères n'existe que d'une façon rudimentaire.

Si l'on peut sans peine reconstituer le lobule pulmonaire, et dans les parties constituantes de certains d'entre eux retrouver des alvéoles pulmonaires normaux, il est impossible de retrouver avec sa différenciation normale l'arbre

bronchique intralobaire. Cet arbre bronchique est représenté par des canaux irrégulièrement calibrés, de structure très simple (revêtement épithélial cubique continu qu'isole une gaine conjonctive d'épaisseur insignifiante), sur lesquels se greffent des formations tubulées adénomateuses.

Les seules ébauches de différenciation bronchique intralobaire sont constituées par quelques rares petits blocs cartilagineux erratiques enchâssés dans le tissu conjonctif au voisinage de vaisseaux pulmonaires.

De cette étude histologique il me semble résulter qu'il s'agit là d'une viciation de développement, d'une *malformation de l'appareil bronchopulmonaire, aboutissant à des formations kystadénomateuses développées suivant le plan architectural ordinaire du poumon fœtal.*

II

La dégénérescence kystique congénitale du poumon est une lésion assez rare. Les recherches bibliographiques que j'ai faites n'ont pas été très fructueuses, et je n'ai pu retrouver que trois mémoires ayant trait à cette question : un mémoire de Grawitz publié en 1880 dans les *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin* de Virchow (t. LXXXII, Heft 2, p. 217), sous le titre : Ueber Angeborne Bronchectasie ; — un mémoire de Balzer et Grandhomme publié, en 1886, dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (novembre 1886) sous le titre : Contribution à l'étude de la bronchopneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né ; — une communication de Klima (de Prague) au XII[e] Congrès international de médecine de Moscou (1897) (*Comptes rendus*, vol. II, p. 161) sous le titre : De la dégénérescence kystique des organes glandulaires, communication dans laquelle il est fait allusion à un mémoire spécial de l'auteur présenté à l'Académie des sciences de Bohême en 1899, et dont M. Kimla m'a fort obligeamment envoyé un résumé.

Dans son mémoire, Grawitz relate un cas personnel de bronchectasie kystique du lobe inférieur du poumon droit, qu'il a observé chez un nouveau-né de 3.180 grammes, mort après quelques inspirations. Le sac kystique multiloculaire était tapissé dans toute son étendue par un épithélium cubique stratifié dont la couche la plus interne porte des cils vibratiles. Grawitz pense donc être « en présence d'une dilatation hydropique d'une bronche principale et de toutes ses ramifications, ayant amené la formation d'un kyste où s'ouvrent toutes les petites vésicules isolées, tandis qu'entre elles existent des cloisons qui s'opposent à la communication des vésicules-filles entre elles ».

A son cas personnel Grawitz joint un certain nombre d'observations, notamment une de Meyer concernant un fœtus de 5-6 mois et une de Kessler concernant une fille de 1 an qui, bien portante jusqu'à 5 mois, eut à partir de cette époque des crises de dyspnée et de cyanose et mourut subitement au milieu d'une de ces crises. De ces observations au nombre de 8, empruntées à Kessler, Meyer, Lesser, Fraentzel, Barlow, Virchow, observations qui sont loin de se présenter toutes avec un ensemble de détails suffisants, Grawitz conclut à l'existence de bronchectasies congénitales pouvant dans certains cas être compatibles avec la vie, au moins pendant un certain temps.

Ces bronchectasies se présenteraient sous deux formes anatomiques différentes : *a*) La *Bronchectasis universalis*, forme à laquelle appartiendrait le cas personnel de Grawitz et qui serait caractérisée par la dilatation de tout un territoire bronchique « de façon qu'il existe un kyste central dans lequel débouchent tous les kystes secondaires ». Cette dilatation pourrait s'observer avec ou sans oblitération des grosses bronches adductrices. *b*) La *Bronchectasis telangiectatica*, caractérisée par ce fait que « les bronches présentent de petites dilatations kystiques, se succédant souvent sur la même bronche et séparées par des parties intermédiaires oblitérées ».

Ne pouvant entrer dans la discussion de fond du mémoire de Grawitz, vu l'insuffisance (au point de vue de l'histogénèse) des observations éparses qu'il a réunies, je m'en tiendrai à son observation personnelle qui établit de façon indiscutable l'existence d'une dilatation multiloculaire d'une partie de l'arbre aérien du lobe inférieur du poumon droit d'un nouveau-né, la paroi des poches étant tapissée par un épithélium cubique stratifié à cils vibratiles.

Balzer et Grandhomme ont eu l'occasion d'observer, au niveau du lobe supérieur du poumon gauche d'un nouveau-né issu d'une mère syphilitique et mort un quart d'heure après sa naissance, des lésions qui, par leurs caractères macroscopiques, se rapprochent de celles observées par Grawitz et par nous-même. Les lésions n'étaient pas limitées au lobe supérieur du poumon. L'examen histologique a permis en effet de les retrouver au niveau des autres parties du poumon en apparence saines.

Cet examen histologique a conduit MM. Balzer et Grandhomme à conclure en ces termes : « Nous nous trouvons en présence d'une bronchopneumonie chronique avec sclérose, déformation et commencement de dilatation des bronches. Peu accusées encore sur les bronches à cartilages, les altérations prédominent dans les bronches lobulaires et intralobulaires; elles diminuent de nouveau lorsqu'on arrive aux alvéoles, qui participent beaucoup moins au processus. La sclérose prend un développement considérable dans tous les espaces conjonctifs péri-bronchiques et péri-lobulaires, autour des artères et des veines; tandis que les artères tendent à s'oblitérer, les veines se congestionnent et se dilatent d'une manière remarquable. »

Ce sont surtout ces lésions du poumon en apparence sain qui démontrent, selon M. Balzer (1), la nature syphilitique des lésions énormes constatées au niveau du lobe kystique.

(1) *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, t. VII, p. 793, 1900.

Voici la description que donnent MM. Balzer et Grandhomme des lésions du lobe kystique :

Les coupes faites après durcissement dans l'alcool absolu et colorées au picro-carminate d'ammoniaque montrent que les lésions sont celles de la bronchopneumonie chronique avec dilatation des bronches et sclérose progressive de parenchyme pulmonaire.

Les bronches à cartilages et même quelques bronches intralobulaires ont résisté au processus dans une certaine mesure.

Elles sont un peu dilatées, déformées quelquefois, mais toujours facilement reconnaissables. Les gros vaisseaux qui les accompagnent sont également dilatés, et leur tunique adventice est considérablement épaissie.

Du reste, tout le tissu conjonctif s'est beaucoup développé : dense et serré autour des vaisseaux et des bronches, il est beaucoup plus lâche à une certaine distance du hile. Partout il contient un grand nombre de cellules embryonnaires rondes et fusiformes, plus abondantes en certains points, surtout à la périphérie des vaisseaux.

Les altérations s'accentuent lorsqu'on arrive aux bronches intralobulaires et au parenchyme pulmonaire.

Les bronches intralobulaires ne sont pas toujours reconnaissables : il existe de vastes espaces vides dont la périphérie est constituée par des alvéoles tassés; çà et là on retrouve parfois des vestiges de la paroi bronchique avec l'épithélium caractéristique, qui indiquent que l'on a sous les yeux une bronche dilatée et en grande partie détruite. Ailleurs il n'existe aucun vestige de la paroi, c'est seulement le vaisseau satellite de la bronche qui fait reconnaître la place qu'elle occupait; elle est remplacée par un vaste espace à bords anfractueux constitués par les alvéoles pulmonaires. Enfin, dans certains points, la bronche est seulement dilatée et déformée, et l'on peut suivre ainsi les altérations progressives qui, commençant par la dilatation et la déformation des bronches, aboutissent en dernier terme à la formation de ces ampoules dont les parois sont formées, parties par les débris des parois bronchiques et partie par les alvéoles péribronchiques.

S'il y a travail d'ulcération, il ne s'observe pas ici avec la même netteté que dans les dilatations bronchiques d'une autre origine. Nous sommes portés à admettre qu'il a dû se produire en quelques points, en raison de la constitution de la paroi, des ampoules

où l'on ne retrouve plus en beaucoup de points la paroi bronchique, mais seulement les cloisons des alvéoles tassés et refoulés. Il n'est pas rare de trouver dans l'épaisseur de ces parois des bronchioles acineuses qui n'ont pas été atteintes par le processus. Ce qui nous rend réservés au sujet du travail d'ulcération, c'est encore la grande quantité des épithéliums cylindriques à cils vibratiles constatés dans le liquide des cavités ampullaires. Le décollement des épithéliums empêche de reconnaître aussi facilement ce qui reste de sa bronche dans la paroi de ces grandes cavités. Ici, en outre, le travail d'ulcération n'a pas les mêmes raisons de se produire que dans les autres bronchopneumonies : le processus est surtout interstitiel, il atteint peu les surfaces épithéliales et se localise manifestement dans la trame conjonctivo-vasculaire, ainsi que cela paraît être la règle générale pour les bronchopneumonies syphilitiques.

Il semble résulter de cette description que le fait de MM. Balzer et Grandhomme doive être classé à part dans l'histoire des bronchectasies congénitales. Pour ma part, je crois qu'il y a lieu de dissocier dans ce cas complexe les lésions conjonctivo-vasculaires, relevant de la syphilis, et les lésions canaliculaires sur la pathogénie desquelles les auteurs se montrent assez réservés.

Kimla reprend en partie les idées de Grawitz au point de vue de l'origine congénitale de certaines bronchectasies observées chez l'adulte. Son opinion au point de vue de l'histogénèse de la dégénérescence kystique est la suivante :

« Dans une certaine époque du développement de l'organe en question, la portion mésodermique prend un accroissement disproportionné relativement à la partie épithéliale (entodermique dans le poumon) et la désagrège, soit totalement, soit partiellement. Par ce fait les formations glandulaires primordiales, rudimentaires jusqu'ici, sont morcelées en une multitude de segments de dimensions variables, qui, étant isolés de la continuité organique, d'une part s'atrophient, d'autre part, au contraire, se développent tout à fait indépendamment soit en kystes simples, soit en formations

de l'aspect kystadénomateux. » L'auteur insiste sur l'unité étiologique et anatomique de la dégénérescence kystique de tous les organes glandulaires.

III

Je crois nécessaire de rapprocher, comme l'avait indiqué Grawitz, comme l'a fait nettement Kimla, ces faits de dégénérescence kystique congénitale du poumon des faits de dégénérescence kystique congénitale des reins, du foie, du pancréas, etc. Je pense même qu'au niveau du poumon, glande à développement plus simple que le rein, il est plus aisé de saisir le processus anatomique qui conduit à la production des formations kystiques.

Je ne referai pas l'historique de la question et la critique des opinions émises sur ce sujet, et je renvoie au travail que j'ai déjà publié, en 1899, dans les *Annales de gynécologie et d'obstétrique*.

Je renvoie également au très beau livre *Les Tumeurs du rein* de MM. Albarran et Imbert (1). La question y est traitée avec toute son ampleur. Les auteurs m'ont fait le grand honneur de discuter l'explication pathogénique que j'avais, sans aucune prétention, proposée en 1899, et si j'ai bien compris leur pensée, ils reprochent à ma formule exclusivement anatomique de ne pas tenir compte du vice de développement « consistant essentiellement en une oblitération des canalicules urinifères siégeant plus ou moins loin de leur abouchement dans les calices ». De cette oblitération résulterait « une rétention qui, combinée à un processus actif de prolifération épithéliale, aboutit à l'édification des kystes ».

Oblitération des canalicules urinifères, rétention et prolifération épithéliale active : tels sont les trois termes de l'explication pathogénique donnée par MM. Albarran et Imbert.

(1) ALBARRAN et IMBERT, *Les Tumeurs du rein*. Paris, Masson, 1903.

Il faut reconnaître qu'en 1899 la preuve de l'oblitération des canalicules urinifères n'avait pas encore été fournie de façon objective et que c'est seulement en 1901 que Brouha (1), pratiquant des coupes sériées, a pu constater dans le cas étudié par lui la discontinuité du conduit urinifère. C'est là un fait d'importance capitale, dont je n'aurais pas manqué, s'il avait été antérieur à 1899, de tenir compte.

Je tenais pour non démontrée anatomiquement la nécessité d'une oblitération des conduits urinaires pour produire les kystes congénitaux du rein. En effet, la preuve histologique de cette oblitération n'était pas faite; d'autre part, il était évident que le revêtement des cavités kystiques ne présentait en rien les caractères du revêtement des poches mécaniquement distendues par la rétention.

Aujourd'hui, même après la publication du cas de Brouha, je crois encore que la dégénérescence kystique congénitale d'une glande peut exister sans oblitération de ses conduits. Je n'en veux pour preuve que les faits de dégénérescence kystique congénitale du poumon que j'ai observés. Quelle est la sécrétion de la glande pulmonaire? Est-ce la rétention de cette sécrétion qui a produit toutes ces ectasies kystiques? Est-ce l'oblitération des bronches et la rétention qui peuvent expliquer l'aplasie de tout le système bronchique intralobaire? Est-ce la rétention qui a produit ces formations tubulées adénomateuses si exubérantes? Je ne le pense pas. D'ailleurs, tout le système des cavités kystiques était perméable à l'air.

Autrement dit, si à l'heure actuelle il faut faire une place à part aux faits du type Brouha, dans lesquels l'oblitération des conduits par vice de développement et les formations kystiques canaliculaires coexistent, il faut reconnaître qu'il existe toute une catégorie de faits (la seule qui fut, suivant moi, absolument démontrée en 1899) dans laquelle le processus de formation kystique est indépendant de toute oblitération canaliculaire.

---

(1) Brouha, Du rein polykystique congénital. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1901.

Pour moi je m'en tiens à ce que j'ai dit en 1899, puis en 1900, à propos des kystes congénitaux du rein, du foie, du pancréas que j'ai étudiés, et je le répète : Il s'agit d'une perversion de développement, d'une monstruosité résultant de l'évolution anormale mais systématisée des épithéliums canaliculaires et de la gaine mésodermique des canaux qu'ils revêtent. Le processus endodermique (épithélial) et le processus mésodermique (conjonctif) sont associés. Mais qu'il y ait ou non, du fait d'une exubérance exceptionnelle du processus mésodermique, morcellement des formations glandulaires primitives, il n'en est pas moins vrai que le *processus endodermique reste le facteur essentiel, nécessaire et suffisant des formations kystiques.*

J'ajoute que le cortège de monstruosités plus banales, qui souvent accompagne ces malformations glandulaires, leur caractère souvent familial, viennent attester qu'il s'agit d'un processus général dont la cause doit être recherchée dans l'action dystrophiante des tares pathologiques des procréateurs.

Malformation congénitale de l'ouraque. Dilatation kystique de la partie intérieure de l'ouraque, demeuré en communication avec la vessie : incontinence d'urine symptomatique. Capitonnage de la poche, par M. M. PATEL, Chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lyon.

Si l'on excepte la fistule ombilico-vésicale, liée à une perméabilité de la totalité de l'ouraque, les autres malformations de ce canal (kystes, persistance partielle) sont assez mal connues. Aussi rapportons-nous cette observation, recueillie dans le service de M. Nové-Josserand, que nous avions l'honneur de suppléer, et qui nous a engagé à relater ce fait, en raison de sa rareté et de l'intérêt qu'il pouvait présenter.

OBSERVATION. — *Incontinence permanente d'urine. Tumeur fluctuante, abdominale, médiane, adhérente à l'ombilic. — Ouverture*

sous-péritonéale de la tumeur ; diverticule de l'ouraque, perméable du côté de la vessie. Suture, essai de capitonnage. Guérison.

Enfant de 3 ans, entre à la salle Saint-Pierre au mois d'août 1903.

Sa mère l'a conduit quelques jours avant, chez le docteur Geley, d'Annecy, pour une incontinence d'urine constante, qui existe depuis la naissance. Constatant l'existence d'une tumeur abdominale, que la mère n'avait pas remarquée et dont l'enfant ne s'était jamais plaint, le docteur Geley l'envoie à la Charité.

La mère insistait surtout sur cette incontinence d'urine, aussi bien diurne que nocturne ; l'urine ne s'écoulait pas d'une manière constante, goutte à goutte, mais l'enfant avait des mictions fréquentes, survenant toutes les heures ou plus souvent, entièrement involontaires. Jamais il n'avait eu de crises de rétention ; jamais il n'avait accusé la moindre douleur.

C'étaient là les seuls troubles fonctionnels que l'on constatait ; aucun trouble digestif, aucun trouble pulmonaire, aucun trouble nerveux.

L'enfant n'avait jamais été malade ; il était né à terme, de parents bien portants. Sa taille et son poids étaient ceux d'un enfant de son âge. Il n'avait aucune malformation des parties molles ou du squelette ; il marchait depuis l'âge de 18 mois. Il n'avait nullement dépéri depuis quelque temps.

Si on examinait son abdomen, on constatait immédiatement, dans la moitié sous-ombilicale, une tuméfaction volumineuse. Elle était fusiforme, renflée à sa partie moyenne, effilée à ses deux extrémités ; elle paraissait avoir à la partie moyenne la plus dilatée le volume des deux poings.

Elle était exactement médiane ; son extrémité supérieure affleurait à l'ombilic ; son extrémité inférieure plongeait dans le petit bassin, mais on sentait facilement sa terminaison.

Elle était nettement fluctuante.

Elle était mobile sur les plans superficiels, qui glissaient exactement au-devant d'elles ; mobile aussi sur les plans profonds.

Cette mobilité était très marquée dans le sens transversal ; dans le sens vertical, la tumeur se déplaçait difficilement et en essayant de la tirer en haut ou en bas, on arrivait à déplacer dans le même sens la cicatrice ombilicale.

Cette tumeur était entièrement mate ; autour d'elle, la sonorité abdominale était normale. Toutes ces recherches s'effectuaient facilement, l'enfant étant remarquablement docile et ne souffrant aucunement.

Le *toucher rectal* faisait percevoir la partie inférieure de la tumeur, qui se mobilisait facilement avec la main abdominale ; on la sentait dure, fluctuante, parfaitement libre.

Au-dessous d'elle, on sentait une autre masse, moins dure, dépressible, non douloureuse ; la pression à son niveau ne faisait sortir aucune goutte d'urine ; il était difficile de reconnaître exactement ce qu'était cet organe ; il n'était pas entraîné par les mouvements de la tumeur principale ; il était à peu près certain qu'il s'agissait de la vessie.

Pour se rendre compte de l'état des voies urinaires, le cathétérisme fut pratiqué. Une sonde molle pénétra facilement dans l'urèthre, sans rencontrer d'obstacle. La sonde laissa écouler un petit verre d'une urine claire, sans albumine.

La pression, exercée sur la tumeur abdominale, ne modifiait pas l'écoulement de l'urine ; la sonde fut laissée jusqu'à ce qu'il ne s'écoulât plus d'urine ; la tumeur abdominale n'avait été nullement influencée.

L'enfant avait aussi un phimosis léger, dont la mère demandait la suppression.

En somme, il s'agissait d'une *tumeur abdominale, liquide, placée en arrière de la paroi abdominale, médiane, adhérente à l'ombilic, cliniquement indépendante de la vessie.*

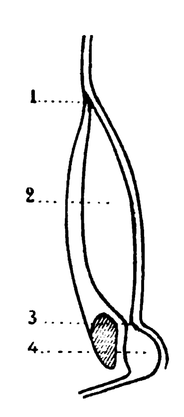
On émit l'hypothèse d'un kyste, développé soit aux dépens de l'ouraque, soit aux dépens d'un diverticule congénital de l'intestin ; cependant la forme et la direction de la tumeur faisaient pencher plutôt pour un kyste de l'ouraque.

Intervention. — Sur les conseils de notre maître, le professeur Jaboulay, nous fîmes une laparotomie médiane sous-ombilicale basse de façon à pouvoir relever au besoin le cul-de-sac prévésical, si la tumeur était sous-péritonéale et adhérente à la vessie.

Après incision des plans superficiels, on mit à nu la face antérieure de la tumeur ; on la vit immédiatement constituée par une paroi épaisse, musculeuse, ressemblant à une énorme cerise ; de chaque côté de la ligne médiane, le péritoine recouvrait en partie seulement la face antérieure de la tumeur ; il fut aisément écarté.

On put alors reconnaître que cette tumeur adhérait parfaitement à l'ombilic.

La paroi fut incisée; une couche, d'apparence musculeuse, d'un centimètre d'épaisseur, fut traversée; il s'écoula environ un demi-litre d'un liquide jaune pâle, ressemblant à de l'urine, mais cependant plus clair; il contenait de l'albumine en grande quantité.



Disposition de la malformation congénitale de l'ouraque.

1, ombilic; — 2, ouraque perméable; — 3, communication avec la vessie; — 4, vessie réduite de volume.

A la faveur de cette incision, la face interne de cette tumeur fut explorée; elle était recouverte d'une tunique muqueuse plissée irrégulière; du côté de l'extrémité supérieure, le doigt était arrêté juste au niveau de l'ombilic.

Du côté de l'extrémité inférieure, le doigt pénétra dans un canal très étroit, qui fut dilaté avec peine; ce canal conduisait dans une petite cavité circulaire, où l'on reconnaissait le trigone vésical: c'était la vessie; une sonde y avait été introduite préalablement. Aucun corps étranger ou calcul ne fut senti.

La résection de ce diverticule vésical ne fut pas tentée, en raison du volume de la tumeur, de son adhérence probable au péritoine sur la face postérieure, en raison aussi du jeune âge du malade. Cette poche fut suturée largement de façon à réaliser une sorte d'accolement des deux faces internes par un procédé analogue au capitonnage des cavités résultant de l'ablation de kystes hydatiques du foie.

La plaie abdominale fut complètement fermée.

Une sonde à demeure fut placée dans la vessie.

L'enfant fut circoncis également dans la même séance.

Les *suites opératoires* furent simples; il n'y eut pas de température, pas de shock; un système de siphonage avait été installé pour permettre l'évacuation complète et constante de la vessie:

La sonde fut laissée cinq jours; à partir de ce moment les mictions commencèrent à se rétablir à intervalles plus éloignés. La plaie abdominale fut le siège d'un suintement léger de liquide clair pendant cinq jours.

ut de ce temps, les fils furent enlevés, la cicatrisation était e.

départ de l'hôpital, l'enfant avait un abdomen parfaite-uple; on ne sentait plus de tumeur à son intérieur; sur la médiane, on percevait un cordon induré, volumineux, dû tie à la cicatrice de la paroi, en partie à la tumeur dont les s'étaient réunies. Sa vessie avait une capacité suffisante. ant urinait spontanément toutes les trois heures environ; l'incontinence avait disparu.

Depuis, la guérison s'est maintenue; les mictions s'espacent et sont toujours volontaires ; la tumeur n'a pas reparu. Des nouvelles récentes nous indiquent que le besoin d'uriner existe et les mictions sont normales : la guérison paraît complète.

De semblables malformations de l'ouraque sont rares. En dehors de la fistule ombilico-vésicale, on trouve mentionnés dans les auteurs quelques cas de *kystes de l'ouraque.*

Lannelongue, dans son *Traité des kystes congénitaux*, rappelle 4 cas de Hoffmann, 3 cas de Roser, publiés par Wolf (Th. de Marburg, 1873, et *Centr. f. Chir.*, 1874). Kirmisson, dans son *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, signale le travail de Robinson sur les kystes de l'ouraque. (*Annals of Surgery*, 1891), les observations de Lawson Tait qui jugeait l'affection comme assez fréquente. Tous ces cas, dont quelques-uns sont douteux, ont trait à des kystes vrais de l'ouraque, c'est-à-dire à des cavités, nées de l'ouraque et closes de toutes parts.

Freer, cependant, dans son article sur les anomalies de l'ouraque (*Annals of Surgery*, 1887), signale le cas d'une dilatation kystique de l'ouraque, qui se vidait par le cathétérisme, l'urine s'accumulait dans cette poche et la malade ne pouvait uriner à volonté.

Il s'agissait à n'en pas douter de la partie inférieure de l'ouraque dilatée et demeurée en communication avec la vessie. C'est le seul cas que nous ayons rencontré, présentant une disposition analogue à celle que nous avons constatée ; avec cette différence pourtant, c'est que, dans le nôtre, la commu-

nication avec la vessie était extrêmement restreinte et non décelable cliniquement.

Par contre, plusieurs observations anatomiques démontrent la perméabilité de la partie inférieure de l'ouraque et sa communication avec la vessie. Voillemier, cependant (*Maladies de la vessie*) ne croyait pas très fréquente une semblable disposition et invoquait un défaut de développement parti de l'ombilic, qui devait être situé plus bas que de coutume.

Littré (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1701) trouva, chez un jeune homme de 18 ans, un ouraque creux et dilaté jusqu'à 5 travers de doigt au-dessus de la vessie.

Luschka était arrivé à dire qu'il existait souvent au sommet de la vessie un petit canal, développé à l'intérieur de l'ouraque, pouvant aller de 6 millimètres jusqu'à 7 centimètres de longueur, et communiquant avec la vessie par un étroit pertuis.

Wutz (Ueber Urachus und Urachuscysten. *Arch. f. Anat. path.*, Berlin, 1883) sur 74 autopsies, trouva, dans 69 p. 100 des cas, un canal long de 2 millimètres à 4 centimètres.

Monod, dans sa thèse de Paris, 1900, signale des cas fort nombreux de Haller, Harley, Moreau, Cruvelhier, etc., dans lesquels il existait, au sommet de la vessie, un petit pertuis admettant l'introduction d'un crin.

Trogneux (Th. Paris, 1897) cite un cas personnel dans lequel on faisait passer une sonde dans la partie inférieure de l'ouraque.

Si l'on admet l'existence d'un diverticule de l'ouraque un peu allongé, si l'on suppose un obstacle au cours de l'urine (la simple réplétion vésicale suffit à le réaliser), on s'explique la formation de la tumeur kystique, en face de laquelle nous nous sommes trouvés.

1° On peut assimiler le canal allantoïdien au canal vagino-péritonéal, au point de vue de ses malformations. Tantôt, il persiste en entier, et la fistule ombilico-vésicale est réalisée. Tantôt, il persiste à son intérieur des cavités isolées, analogues aux débris isolés du canal vagino-péritonéal ; les pre-

miers forment les vrais kystes de l'ouraque, de la même façon que les autres forment les kystes du cordon. Tantôt, ces trajets, demeurés perméables, communiquent avec la vessie, et on peut, lorsqu'ils se dilatent, les assimiler comme forme et presque comme pathogénie aux hydrocèles diverticulaires, aux hydrocèles en bissac.

Ces malformations, dont les degrés se rencontrent fréquemment pour le canal vagino-péritonéal, sont plus rares pour l'ouraque ; peut-être certains cas de fistules ombilico-vésicales, apparues après la naissance, ont-elles commencé par le stade de dilatation de la partie inférieure de l'ouraque; chez notre malade, la fistule ombilicale se serait certainement réalisée si la tumeur avait persisté ; le doigt arrivait à l'ombilic, et on conçoit fort bien que la cicatrice ombilicale eût pu céder, sous l'influence d'une élévation de la tension à l'intérieur du kyste.

Les autres particularités anatomiques que nous avons pu constater n'ont ici rien de spécial ; comme dans les kystes de l'ouraque, la tumeur était sous-péritonéale ; le péritoine ne la recouvrait que sur les faces latérales et postérieures, cependant, on dut refouler latéralement le péritoine qui empiétait sur la face antérieure.

La paroi était épaissie, musculeuse, d'une structure analogue à celle de la paroi vésicale; la muqueuse avait aussi l'aspect tomenteux et plissé de la muqueuse d'une vessie revenue sur elle-même. Les vaisseaux étaient peu abondants, ce qui différencie ces parois des parois vésicales.

2° Au point de vue clinique, l'observation indique suffisamment les signes qui ont fait pencher en faveur du kyste de l'ouraque: situation médiane, adhérence à l'ombilic, qui était entraîné en haut lorsqu'on essayait de mobiliser la tumeur dans le sens vertical ; forme très nette en fuseau de la tumeur. Il est vrai que certains kystes développés aux dépens de diverticules congénitaux de l'intestin se présentent sous le même aspect.

On pouvait éliminer, du fait du cathétérisme, l'hypothèse

du diverticule *congénital de la vessie*, fort rare du reste.

L'incontinence d'urine était due à la pression que la tumeur exerçait sur la vessie, comme on peut l'observer dans nombre de tumeurs du petit bassin; c'est une incontinence symptomatique qui disparaît avec la cause.

3° Le traitement de cette malformation de l'ouraque, tel qu'il a été réalisé, n'est peut-être pas parfait.

Théoriquement, la résection de ce diverticule, suivie de la suture de la vessie, est plus satisfaisante; c'est ce procédé que Delagénière a employé dans les fistules ombilico-vésicales. Robinson rapporte plusieurs cas d'extirpation de tumeur de l'ouraque; il évalue la mortalité à 4 p. 100; mais la question, ajoute Kirmisson, est loin d'être jugée, car toutes les observations rapportées ne présentent pas des garanties d'authenticité rigoureuses, et de nombreux kystes de l'ovaire ont été compris dans cette statistique.

Chez un enfant de 3 ans, une semblable opération aurait été grave en raison de sa longueur possible et dues surtout aux adhérences probables au péritoine ou à d'autres organes; aussi, il nous a semblé que la suppression de la poche par capitonnage était préférable; la sonde placée à l'intérieur de la vessie, et à laquelle un long tube de caoutchouc était adapté, formait un système de siphonage qui réalisait une sorte d'aspiration; l'accolement des surfaces muqueuses a peut-être été ainsi facilité. Sera-t-il permanent? Les tuniques muqueuses étaient modifiées, un peu enflammées, et leur réunion a dû se produire.

Quoi qu'il en soit du mécanisme, la poche paraît pour le moment oblitérée complètement; l'enfant conservera un énorme ouraque; le résultat n'est peut-être pas définitif, et si la tumeur se reforme, l'extirpation s'imposera.

REVUE GÉNÉRALE

La ponction lombaire et le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

Chez l'enfant, la méningite tuberculeuse a généralement une évolution régulière, offre des symptômes très caractéristiques et son diagnostic en est habituellement facile. Toutefois, en raison de la fréquence des réactions méningées d'ordre toxique ou infectieux, en raison aussi des allures insolites que revêt parfois la méningite tuberculeuse, il peut être malaisé de rapporter à leurs véritables causes les phénomènes observés. Or, un diagnostic formel et précoce est, à cause du pronostic qui en découle, d'une importance sur laquelle il est inutile d'insister.

Parmi les procédés diagnostiques dits de laboratoire qui peuvent être utilisés en pareil cas, la ponction lombaire vient en premier lieu. Les faits qui s'y rapportent sont généralement connus. Toutefois, il nous a semblé intéressant de les réunir dans une revue d'ensemble d'après le travail très complet que M. Percheron (1) vient de publier sur cette question.

*
* *

La technique de la ponction lombaire est aujourd'hui bien connue. Pour le diagnostic, de petites quantités de liquide sont suffisantes, et, dans ces conditions, la ponction est inoffensive, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte ; tous les auteurs qui se sont occupés de la question sont unanimes à cet égard. Les quantités que l'on peut retirer sans inconvénient, sont variables et proportionnelles au degré d'hydrocéphalie qui accompagne la méningite tuberculeuse et, par suite, à la pression. En recueillant de 5 à 10 centimètres cubes, on est à l'abri de tout accident ; lorsqu'il y a une hypertension, que le liquide s'écoule en jet, on peut, suivant les cas, extraire de 10 à 30 centimètres cubes.

En pratiquant la ponction lombaire, le premier fait à noter est le *mode d'écoulement du liquide*. Normalement, celui-ci se fait goutte

(1) *Du Diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.* Paris, 1901, G. Steinheil, édit.

à goutte ; dans la méningite tuberculeuse, les gouttes sont plus rapprochées et même, dans un grand nombre de cas, il sort au début un jet de quelques centimètres cubes. La pression du liquide a pu être appréciée plus exactement à l'aide de manomètres ; elle a été trouvée exagérée dans presque tous les cas de méningite tuberculeuse. Mais pratiquement, ces recherches délicates, qui demandent une instrumentation spéciale, sont inutiles, les simples constatations *de visu* sur la rapidité de l'écoulement fournissent des renseignements suffisants. Il faut d'ailleurs savoir que, pour l'un et l'autre de ces deux modes d'appréciation, il existe des causes d'erreur dont on doit tenir compte. L'agitation de l'enfant, ses cris modifient la tension du liquide. Le calibre de l'aiguille, les rugosités qui peuvent exister à la face interne du fait de l'oxydation du métal, si l'on se sert d'aiguilles d'acier, influent dans une certaine mesure sur l'écoulement. Il en est de même si la pointe de l'aiguille, pénétrant la paroi antérieure du sac dural, en butant, par exemple, contre un nerf de la queue de cheval, l'orifice en biseau s'en trouve rétréci.

En tous cas, ces modifications de la tension sous-arachnoïdienne sont importantes à noter ; elles ne sont cependant pas spéciales à la méningite tuberculeuse et se voient dans la plupart des processus méningés, dans les tumeurs cérébrales, l'hydrocéphalie, l'urémie, les hémorragies cérébrales et méningées, la syphilis cérébrale.

On peut en dire autant de l'*aspect* du liquide cérébro-spinal. Normalement incolore, limpide et transparent, le liquide reste souvent tel dans la méningite tuberculeuse. Dans un grand nombre de cas, il est teinté de jaune verdâtre ; cette coloration peut être évidente à première vue; généralement, pour l'apprécier, il est nécessaire d'examiner comparativement un tube rempli du liquide et un tube semblable rempli d'eau. Cette modification de couleur a été attribuée soit à des hémorragies punctiformes de la pie-mère, soit à des troubles de la perméabilité méningée permettant une transsudation du pigment du sérum sanguin (lutéine), cette dernière hypothèse reposant sur ce fait que bien souvent, dans ces cas, on ne rencontre ni globules rouges, ni hémoglobine dans le liquide. Généralement clair, le liquide devient assez souvent trouble dans les dernières phases de la maladie (dans 67 p. 100 des cas, à la période de paralysie, d'après Pfaundler).

Les *caractères des caillots* qui se forment après repos dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite sont importants à noter. Dans la méningite tuberculeuse, le caillot flotte au milieu du liquide sur une plus ou moins grande hauteur ; il est translucide avec parfois quelques flocons blanchâtres ; il est d'une extrême ténuité, en toile d'araignée, suivant l'expression de Furbringer. Extrait, il forme une petite masse blanchâtre ou grisâtre, dure, très difficile à étaler sur lames. Dans les méningites non tuberculeuses à liquide louche ou purulent, les caillots sont tout autres; ils sont onctueux, souvent jaunâtres, se déposent sur les parois du verre auxquelles elles adhèrent, s'étalent plus facilement et sont formés d'un réseau extrêmement riche englobant les éléments cellulaires et les microbes. M. Netter insiste beaucoup sur les caractères des caillots auxquels il attache une grande importance.

D'après les recherches de Denigès et Sabrazès, la densité du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse serait plus faible que normalement. Toutefois cette faible densité, qui existe aussi dans les autres processus méningés aigus, n'est pas constante. En tout cas, la recherche du point de congélation ne donne pas de signes différentiels entre la méningite tuberculeuse et les autres variétés de méningite. Comme cette méthode demande une instrumentation spéciale, il ne semble pas qu'elle soit appelée à rendre beaucoup de services dans la pratique.

⁂

M. Bard avait proposé d'apprécier les rapports de tonicité du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin en étudiant l'action exercée par le liquide sur les globules rouges du porteur.

Normalement, si l'on ajoute une goutte de sang à 10 gouttes de liquide céphalo-rachidien, le laquage ne se produit qu'après addition de 9 gouttes d'eau distillée. Dans les méningites, le laquage se produisit sans addition d'eau distillée ou après addition de 2 ou 3 gouttes. Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, contrairement à celui des individus normaux, pourrait donc être hémolysant pour les globules rouges du porteur, mais le fait n'est pas particulier à cette affection. Comme cependant la méthode est d'une technique simple et qu'elle donne certains renseignements, elle pourra être utilement employée.

La recherche de la *perméabilité méningée* ne présente non plus de grandes difficultés. Il résulte des travaux de Widal et Sicard que les méninges à l'état normal et dans les inflammations chroniques ne laissent diffuser dans le liquide céphalo-rachidien que les éléments qui entrent normalement dans la composition de celui-ci. MM. Widal, Sicard et Monod, dans deux cas de méningite tuberculeuse, retrouvèrent dans le liquide céphalo-rachidien l'iodure absorbé par les malades. Peu après, M. Griffon, puis MM. Sicard et Brécy publiaient deux cas de méningite cérébro-spinale dans lesquels les méninges s'étaient montrées imperméables à l'iodure. On put croire que cette épreuve, d'un emploi facile, permettrait à l'avenir de différencier les deux variétés de méningites. Depuis, il a été prouvé que la perméabilité méningée était inconstante dans la méningite tuberculeuse, et que cette épreuve pouvait subir des variations chez un même malade. On peut dire d'une façon très générale que la recherche de la perméabilité méningée de dehors en dedans, lorsqu'elle est positive, peut, dans certaines conditions, fournir des renseignements utiles, sans toutefois donner d'indications très précises. Comme cependant il s'agit d'une réaction très facile à constater, on ne doit pas se priver des indications qu'elle donne.

Les principales modifications qu'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite tuberculeuse portent sur la teneur en chlorures, la teneur en matières réductrices, la teneur en albumine.

La proportion des chlorures s'abaisse de 5 gr. 50 et 5 gr. 75, chiffres normaux, à 5 gr. 25 (Achard). La réduction de la liqueur cupropotassique est moins active et parfois nulle avec le liquide provenant de méningites tuberculeuses, tandis qu'elle se produit régulièrement avec le liquide cérébro-spinal normal.

Les modifications les plus importantes sont celles que l'on constate dans l'albumine, modifications quantitatives et qualitatives. A l'état normal il existe seulement dans le liquide céphalo-rachidien des traces de globuline et des albumoses. La quantité d'albumine atteint au maximum 1 gr. 10 par litre. Dans la méningite tuberculeuse on trouve presque toujours des chiffres supérieurs et même l'excès est très souvent rendu évident par la simple addition d'acide nitrique. En outre, il existe presque toujours de la sérine qui ne se trouve jamais dans les liquides normaux ; cette sérine

est facile à déceler par le procédé d'Arthus : celle-ci exceptée, toutes les substances albuminoïdes dissoutes sont précipitées par le sulfate de magnésie ; il suffit donc d'ajouter à une petite quantité de liquide céphalo-rachidien une égale quantité d'une solution de sulfate de magnésie à saturation, de filtrer, puis de chauffer jusqu'à ébullition, après addition d'une goutte d'acide acétique dilué pour mettre en évidence la présence de sérine.

Toutefois ces modifications de l'albumine ne sont pas particulières à la méningite tuberculeuse, elles semblent même être le réactif le plus sensible des inflammations méningées (Monod), elles indiquent seulement qu'il existe un processus méningitique.

La recherche de la *toxicité* et du *pouvoir agglutinant* du liquide cérébro-spinal n'offre qu'un intérêt théorique.

⁂

La *présence de microbes* autres que le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien avait été regardée par Fürbringer comme permettant d'éliminer la méningite tuberculeuse. Il a été reconnu depuis que les infections secondaires au cours de la méningite tuberculeuse ne sont pas très rares (Heubner, Pfaundler, Netter, Armand-Delille et Babonneix, etc.). Par contre, la constatation du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien a une valeur absolue. Elle peut être faite par l'un des trois procédés suivants : 1° examen microscopique ; 2° inoculation au cobaye ; 3° culture sur milieux spéciaux.

Pour *l'examen microscopique*, il ne faut pas se contenter de laisser reposer le liquide et de faire porter l'examen sur les traînées de fibrine qui se forment presque toujours. Il faut recueillir le liquide dans un tube finement effilé et le centrifuger autant que possible aussitôt après la ponction ; en examinant le dépôt formé, on décèle ainsi plus fréquemment le bacille.

Toutefois, les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence avec laquelle on rencontre les bacilles. Marfan n'a rencontré le bacille qu'exceptionnellement, Heubner rarement, Kohts dans la moitié des cas, Pfaudler dans 70 p. 100 des cas, Slawick et Manicatide 16 fois sur 19, Lichtheim presque toujours. M. Percheron, qui a pratiqué cette recherche pour 16 malades, n'a pu déceler le bacille que 7 fois.

Les *inoculations* semblent donner des résultats plus constants. MM. Widal, Le Sourd, Slawick et Manicatide, Viura y Carreras ont toujours pu déceler la présence du bacille par cette méthode. D'autres auteurs ont été moins heureux : Marfan, dans 3 cas de méningite tuberculeuse avec vérification anatomique, eut un résultat négatif.

Enfin, MM. Bezançon et Griffon ont montré que le sang gélosé glycériné est un milieu particulièrement favorable au développement du bacille de Koch ; en cultivant le liquide céphalo-rachidien d'une méningite tuberculeuse, ils ont vu, après 18 jours, apparaître de belles colonies de bacilles de Koch. C'est à ce procédé que l'on aura recours lorsqu'on voudra cultiver du liquide céphalo-rachidien dans un cas suspect.

.˙.

Mais si ces deux dernières méthodes de diagnostic sont de toutes les plus précises, les résultats qu'elles donnent sont malheureusement tardifs. En pratique, on n'aura guère recours à ces deux procédés, mais on sera tenu de ne pas négliger la recherche directe du bacille de Koch, qui ne compliquera pour ainsi dire pas *l'examen cytologique* devenu aujourd'hui la méthode la plus usuelle et dont la découverte appartient à MM. Widal, Sicard et Ravaut.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient que de très rares éléments figurés lorsqu'il n'existe pas d'inflammation aiguë ou chronique des méninges. Celle-ci y provoque l'apparition de cellules dont on peut reconnaître plusieurs variétés : 1° des polynucléaires neutrophiles ; 2° des lymphocytes ; 3° des cellules plus volumineuses à gros noyau se colorant moins fortement, à protoplasma peu abondant et qui semblent avoir même rôle, sinon même origine que les lymphocytes ; 4° enfin de grosses cellules à noyau pâle, à protoplasma étalé, difficiles à caractériser. Dans les recherches faites en vue du diagnostic, on doit réunir dans un même groupe les lymphocytes et les cellules de la 3ᵉ variété qui ont même signification.

Chez l'enfant, parmi les affections qui s'accompagnent de leucocytose du liquide céphalo-rachidien, le diagnostic se posera surtout entre les méningites aiguës non tuberculeuses et la méningite tuberculeuse.

D'une manière générale, les premières sont caractérisées au début par de la polynucléose ; dans la suite, à mesure que l'affection marche vers la guérison, les polynucléaires font place progressivement aux lymphocytes qui, peu à peu, disparaissent ensuite à leur tour.

Dans la méningite tuberculeuse il y a lymphocytose. Celle-ci est généralement assez abondante pour qu'après centrifugation, dans une goutte du culot déposée sur lame, séchée, fixée, colorée et examinée avec l'objectif à immersion, les éléments apparaissent presque confluents ; parfois, cependant, la réaction est plus discrète et il n'y a que 4 ou 5 éléments par champ de microscope, mais généralement on trouve en même temps par places quelques amas confluents. Aux lymphocytes se mêlent presque toujours quelques rares polynucléaires et souvent un certain nombre de grosses cellules mononucléaires. Quant à la date d'apparition de la lymphocytose, il est probable qu'elle est presque contemporainé de l'invasion des méninges si l'on songe à la faible épaisseur qui sépare du liquide sous-arachnoïdien les vaisseaux sur lesquels se greffent les granulations, si l'on songe à la sensibilité des méninges qui réagissent aux plus faibles causes d'irritation.

La règle : lymphocytose dans la méningite tuberculeuse, polynucléose dans les autres variétés de méningites aiguës, comporte des exceptions que l'on peut ranger en 2 groupes.

1° *Méningites tuberculeuses avec polynucléose du liquide céphalo-rachidien.*— Les faits de ce genre constatés par Bernheim et Moser, Guinon et Simon, Concetti, etc., ont donné lieu à d'innombrables discussions, d'où il semble sortir que : 1° la polynucléose du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse coïncide presque toujours avec la présence de bacilles de Koch très abondants. On possède donc un moyen facile de rectifier l'erreur que pourrait, dans ces cas, entraîner l'examen cytologique : 2° dans les autres cas, mais qui sont de beaucoup plus rares, la polynucléose est due à l'existence d'une infection associée. Dans ces circonstances, un diagnostic complet reste le plus souvent impossible.

2° *Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans les méningites non tuberculeuses.* — Normalement, dans les méningites aiguës non tuberculeuses ou dans les affections à manifestations méningées, la lymphocytose remplace progressivement la polynu-

cléose. Les processus méningés aigus ne s'éteignent parfois pas entièrement, et longtemps après persistent alors certaines manifestations cliniques et quelques modifications du liquide céphalo-rachidien, attestant qu'il reste encore des reliquats inflammatoires lents à se résoudre. Si l'on n'a pas assisté au début des accidents, la lymphocytose que l'on constate alors peut être une cause d'erreur. Il peut aussi arriver que le malade, examiné pour la première fois au moment où la lymphocytose devient prépondérante, présente encore des symptômes méningés très accentués. L'interprétation de ces faits est toujours délicate. Néanmoins, et en laissant de côté les quelques cas dans lesquels le liquide cérébro-spinal ne renferme pas d'éléments figurés, on peut dire que, d'une façon générale, l'examen cytologique, en cas de soupçon d'une méningite tuberculeuse, peut nous mettre en présence de deux ordres de faits :

1° Le liquide céphalo-rachidien contient une majorité de polynucléaires. La probabilité est en faveur d'une méningite non tuberculeuse. Si toutefois ce résultat ne concorde pas exactement avec les indications fournies par la clinique, le doute doit subsister, même si l'on constate directement ou par culture la présence des microbes autres que le bacille de Koch. La recherche de celui-ci s'impose ; la plupart du temps il sera facilement mis en évidence si le processus est tuberculeux ;

2° Le liquide céphalo-rachidien contient une majorité de lymphocytes. La probabilité est en faveur d'une méningite tuberculeuse. Toutefois la lymphocytose est également de règle au décours de certaines variétés de méningites ; généralement l'examen clinique permet alors d'interpréter la réaction. La lymphocytose peut apparaître alors qu'il existe des phénomènes méningés caractérisés dans la méningite typique, dans la méningite ourlienne, dans les méningites séreuses compliquant les infections principalement chez le nourrisson, dans les tumeurs cérébrales, dans les hémorragies méningées. Examen clinique et cytodiagnostic concourront parfois dans ces conditions à faire subsister l'erreur ; mais ce ne sont là que des faits d'exception en regard de la fréquence extrême de la méningite tuberculeuse de l'enfance, et il sera, en définitive, rare que la question ne puisse être tranchée.

Le cytodiagnostic fournit, en somme, des renseignements extrê

mement précieux, il donne des résultats plus constants et plus précis qu'aucun des autres procédés pratiques; c'est, en outre, une méthode dont la technique est simple et n'exige la possession d'aucun autre instrument, en dehors du microscope, que celle d'un centrifugeur, appareil dont l'usage a aujourd'hui une si grande importance pour l'examen de tous les liquides pathologiques. Dans l'emploi de ce procédé, on doit seulement se rappeler que les réactions cellulaires méningées n'ont rien de spécifique; que, par suite, il faut se mettre en garde contre la tendance qu'on pourrait avoir à s'en rapporter trop légèrement à un signe facile à constater et généralement fidèle, sans analyser minutieusement tous les symptômes cliniques et sans se préoccuper des autres caractères du liquide céphalo-rachidien.

ANALYSES

La tuberculose dans ses rapports avec les anomalies des cartilages des côtes, par L. Mendelsohn. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. XXXVIII, p. 57.

Il y a quelques années, Freund avait attiré l'attention sur la fréquence, dans la tuberculose, des anomalies du cartilage de la première côte, lequel cartilage est plus court qu'à l'état normal et présente une ossification plus ou moins complète. Pour Freund, il existerait même un rapport étiologique entre ces modifications et le développement de la tuberculose.

Pour vérifier cette hypothèse, M. Mendelsohn a étudié le cartilage de la première côte chez 60 enfants qui ont succombé dans le service du professeur Baginsky. L'étude a porté sur trois groupes de cas : 1° enfants qui sans antécédents personnels ou héréditaires ont succombé à une affection autre que la tuberculose et chez lesquels l'absence de lésions tuberculeuses a été confirmée par l'autopsie; 2° enfants héréditairement non tuberculeux mais chez lesquels l'autopsie montrait l'existence d'une tuberculose pulmonaire; 3° enfants à hérédité tuberculeuse et chez lesquels l'autopsie montrait ou ne montrait pas l'existence d'une tuberculose.

Les recherches faites dans ces trois groupes de cas n'ont pas

confirmé la théorie de Freund. M. Mendelsohn conclut donc dans son travail que :

1° La brièveté anormale du cartilage de la première côte existe chez les enfants à titre d'anomalie congénitale ;

2° La localisation de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson est indépendante de cette anomalie.

3° Il n'existe aucun rapport entre la brièveté du cartilage et l'existence d'une hérédité tuberculeuse.

Pollakiurie et énuresis chez les enfants, par O. Reinach. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VIII, p. 795.

L'auteur publie deux observations d'énuresis nocturne d'origine manifestement hystérique.

La première concerne une fillette de 2 ans, intelligente et bien développée, dont la mère offre tous les stigmates de l'hystérie et dont le père est neurasthénique.

A la suite d'un rêve terrifiant, l'enfant est prise de pollakiurie et a 20 à 30 mictions dans les vingt-quatre heures, aussi souvent le jour que la nuit. Quelquefois elle n'arrive pas à résister au besoin pressant et urine au lit. La nuit, elle se lève fréquemment et réveille tout le monde. Cela dure ainsi depuis deux mois, lorsque l'auteur a l'idée de soumettre la malade à une faradisation très douloureuse. Ce moyen de suggestion réussit à merveille et la pollakiurie cesse du jour au lendemain.

Le même procédé de suggestion a réussi dans le second cas que publie l'auteur, et qui a trait à une fillette de 10 ans dont la mère était manifestement hystérique.

Méningite séreuse et ponction lombaire, par M. Blumenthal. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. XXXVIII, p. 18.

Il s'agit dans cette observation d'un garçon de 8 ans, profondément rachitique et mal nourri, qui, trois semaines après un traumatisme ayant porté sur la partie postérieure de la tête, est pris de maux de tête excessivement violents et de vomissements. Devant l'échec des médications habituelles, on fait une ponction lombaire, qui donne issue, sous une forte pression, à 40 centimètres cubes d'un liquide clair, dans lequel l'examen bactériologique complet montre l'absence de microorganismes.

L'intervention a pour résultat de faire disparaître presque complètement la céphalalgie. Celle-ci revient pourtant aussi intense au bout de 15 jours et nécessite une nouvelle ponction qui amène la guérison complète.

L'auteur estime qu'il s'agissait dans ce cas d'une poussée aiguë de méningite séreuse avec un accès d'hydrocéphalie légère ressortissant à l'ancien rachitisme grave dont l'enfant présentait les stigmates.

Deux cas de péritonite gonococcique consécutivement à la vulvo-vaginite, par W. NORTHRUP, *Arch. of Pediatrics*, 1903, n° 12, p. 910.

Les deux observations que publie l'auteur concernent deux sœurs âgées de 11 et de 9 ans, qui couchaient dans le même lit et présentaient toutes les deux un écoulement vaginal dans lequel, plus tard, on constata la présence du gonocoque.

L'aînée fut prise, après quelques jours de malaise, de douleurs violentes dans l'abdomen, principalement au niveau de la fosse iliaque droite, avec vomissements, prostration, facies péritonéal. Les accidents se sont succédé avec une telle rapidité qu'un chirurgien appelé en consultation conclut à l'existence d'une péritonite par perforation de l'appendice. Six heures après l'enfant était opérée. On constata la présence d'un liquide séreux dans la cavité abdominale. Le péritoine et les anses étaient congestionnées, surtout au niveau de cæcum. L'appendice enlevé fut reconnu sain.

Huit jours après, les mêmes accidents, mais plus atténués, se manifestèrent chez la seconde sœur. Elle guérit par un traitement médical.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement des diarrhées infantiles par la teinture de myrtille.

Un médecin militaire russe, M. Jdan Pouchkine, a essayé la teinture de myrtille dans 5 cas de gastro-entérite infantile, dont 3 à évolution aiguë et 2 chroniques.

Notre confrère s'est servi de la teinture de myrtille, préparée avec des baies récentes, ayant macéré pendant plus d'un an dans

de l'eau-de-vie. Il en prescrivait, suivant l'âge des petits patients, de 15 gouttes à une cuillerée à café, en répétant cette dose trois fois par jour et en associant la teinture à de l'eau sucrée tiède. Sous l'influence de cette médication, M. Jdan-Pouchkine a vu le nombre des selles diminuer rapidement, en même temps qu'elles devenaient plus consistantes. Les bons effets du traitement se traduisaient, en outre, par la cessation des vomissements et la disparition du météorisme abdominal, ainsi que par le rétablissement de l'appétit.

Les petits malades, dont l'âge variait entre 4 et 14 mois, acceptaient volontiers le remède ; aucun d'eux n'a présenté le moindre phénomène fâcheux pouvant être attribué à son emploi.

(*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Précis d'obstétrique, par MM. A. Ribemont-Dessaignes et G. Lepage, 6ᵉ édition. Masson et Cⁱᵉ, éditeurs, Paris, 1904.

La puériculture relie l'obstétrique à la pédiatrie, et c'est à ce titre que nous signalons à nos lecteurs le livre de MM. Ribemont-Dessaignes et Lepage. Nous le faisons d'autant plus volontiers que dans cette nouvelle édition une place très large se trouve faite aux affections médicales et chirurgicales du nouveau-né.

Traité élémentaire de pathologie générale, par H. Hallopeau et E. Apert, 6ᵉ édition. Paris, 1904, J.-B. Baillière.

Le Traité de pathologie générale de MM. Hallopeau et Apert a pour objet d'étudier les causes morbifiques, les processus morbides, les troubles fonctionnels et l'évolution des maladies. Présenté sous une forme succincte qui le met à la portée des élèves en médecine et des praticiens, ce livre peut servir d'introduction aux traités de pathologie médicale et chirurgicale.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cⁱᵉ, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

MARS 1904

De l'abus du lait en thérapeutique infantile, et particulièrement au cours des dyspepsies et gastro-entérites chroniques du second âge, par M. L. GUINON, médecin de l'hôpital Trousseau.

Plusieurs générations de médecins ont été élevées dans un tel culte de la cure par le lait, que beaucoup le considèrent comme l'aliment de choix, pour ne pas dire le seul aliment qui convienne à tous les malades, dans toutes les maladies.

Et, en effet, ses qualités, dit-on, sont si multiples, qu'il s'impose non seulement comme un aliment, mais comme un traitement, comme le meilleur des médicaments. Il a réponse à toutes les indications : *antitoxique*, puisqu'il diminue l'apport des poisons alimentaires et qu'il facilite la diurèse ; *antidyspeptique*, puisqu'il exige le minimum d'intervention active du tube digestif ; *aliment parfait*, puisqu'il contient tous les éléments désirables, à des doses suffisantes pour entretenir la vie d'un malade au repos.

Si ces qualités sont indiscutables pour l'adulte, combien s'imposent-elles encore plus pour l'enfant, dont le lait est l'aliment suffisant et nécessaire!

Mais, toutes ces qualités, d'ailleurs incontestables, ont conduit à prescrire le lait partout et toujours, à tout âge... Et dans ces conditions, on se trouve parfois, après quelque temps de ce régime, en présence de véritables désastres.

Chez l'adulte, ces accidents sont assez facilement réparables, et, d'ailleurs, le malade se défend ; son estomac, puis lui-même protestent ; l'intolérance le protège contre l'excès des convictions de son médecin.

Chez l'enfant, malheureusement, la conviction médicale doublée de la confiance maternelle et de l'impuissance du petit malade à lutter contre ces autorités convergentes, entraînent des troubles d'une telle gravité, qu'on a peine à y croire si on ne les a soi-même observés.

Ce sont ces troubles, les conditions dans lesquelles ils se

développent, leurs aboutissants, leur thérapeutique enfin, que je veux étudier dans cette courte note.

Je n'ai pas la prétention de rien découvrir. Nombre de médecins l'ont vu comme moi, quelques-uns même ont déjà publié sur ce point de petits mémoires remarquables d'observation, et dont les conclusions sont parfaites. Mais, si j'y reviens, c'est que cela est ignoré encore de beaucoup de nos confrères, et des meilleurs, et que j'ai journellement l'occasion de corriger des erreurs de régime prolongées, dans lesquelles le lait est le principal ou l'unique coupable.

Parmi ces précurseurs, je ne veux pas oublier de citer en première ligne l'auteur d'un petit livre aussi suggestif que vécu, le docteur Meunier (1) (de Calais), qui a réuni, sous le titre : *Les Victimes du lait et du régime lacté*, nombre d'observations où ces inconvénients éclatent avec évidence. La plupart se rapportent, il est vrai, à des adultes.

Les dangers de l'alimentation lactée dans les gastro-entérites aiguës sont connus depuis longtemps, et cependant la conclusion pratique nécessaire n'en a été nettement déduite qu'en 1874 par Luton, quand il posa les principes de la diète hydrique, dont Marfan régla l'emploi dans des mémoires successifs (2).

En 1895, Heubner (3), de Berlin, chercha à remplacer en partie le lait par différents aliments, à une certaine période du développement de l'enfant, et, en 1900 (4), pour corriger les inconvénients qu'il croit trouver à l'alimentation lactée pure, il conseilla l'adjonction de diverses substances végétales dans le régime de l'enfant après six mois.

---

(1) H. MEUNIER, *Les Victimes du lait et du régime lacté*. Paris, 1898.

(2) MARFAN, *L'Allaitement artificiel*, 1896, p. 137 ; La gastro-entérite cholériforme et son traitement, *la Presse médicale*, 22 décembre 1896; La diète hydrique dans les gastro-entérites des nourrissons, *Arch. méd. enf.*, juillet 1898; *Semaine médicale*, 29 mars 1899.

(3) HEUBNER, De l'assimilation des féculents dans l'intestin des jeunes nourrissons, *Berlin. klin. Wochens.*, 1895, n° 10.

(4) HEUBNER, *Festschrift* « in honor of Jacobi to commemorated the seventieth anniversary of his birth », New-York, 1900.

Dans son article sur le traitement des troubles digestifs de l'enfant, du *Traité de thérapeutique appliquée* (1), M. Hutinel, en 1897, revient à plusieurs reprises sur les dangers du lait au cours des diverses entérites.

En 1899, M. Comby (2) et M. R. Saint-Philippe (de Bordeaux) (3) étudient : l'un, plus particulièrement l'anémie engendrée par la prolongation excessive de l'allaitement; l'autre, les troubles dyspeptiques nés dans les mêmes conditions.

A l'heure actuelle, la plupart des médecins d'enfants ont vu et admettent ces faits.

Voici, d'ordinaire, comment se présentent les choses :

A. — Un enfant élevé dans de bonnes conditions, soit au sein, soit au biberon, au lait bouilli ou au lait stérilisé, sans troubles digestifs appréciables, arrive à la fin de sa première année à l'alimentation mixte ; il prend 1 litre et demi environ de lait, soit pur, soit en bouillies. On remarque que de temps en temps la digestion n'est pas parfaite, on est obligé de le purger. Cependant l'enfant se développe sans trop d'encombre. Mais arrive un trouble digestif quelconque : diarrhée légère, ou simplement dyspepsie gastrique, renvois, langue blanche, diminution de l'appétit, flatulence..., le médecin supprime d'abord, et avant tout, les œufs, le pain, les purées; il ramène l'enfant au régime des bouillies au lait, ou même au lait pur.

Dès ce moment, les accidents s'aggravent, ou du moins vont en quelque sorte se fixer et se perpétuer.

B. — Dans d'autres cas, c'est un enfant anciennement cons-

(1) Hutinel, in *Traité de thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de A. Robin, fasc. XIII, 1897.

(2) Comby, Anémie des nourrissons dyspeptiques. *Arch. méd. des enf.*, juin 1900 ; Abus du lait après le sevrage. *Médecine moderne*, 21 janvier 1899.

(3) R. Saint-Philippe, De la guérison des gastro-entérites persistantes du sevrage par la suppression pure et simple du lait. *Arch. de méd. des enfants*, mai 1899.

tipé : dès les premiers mois du sevrage, il a eu des selles rares, dures; il a fallu, pour obtenir la selle quotidienne, intervenir chaque jour activement par un lavement, un suppositoire, un laxatif; l'appétit a diminué, des vomissements ont apparu de temps en temps. La lenteur et la difficulté des digestions se sont manifestées par de la tristesse, de l'agitation, des cris. Alors qu'il eût suffi, pour avoir raison de ces troubles, de modifier l'alimentation, le médecin, estimant que l'enfant est dyspeptique, insiste sur l'utilité du lait; il insiste pour que l'on continue l'allaitement artificiel le plus longtemps possible, et les accidents vont redoubler d'intensité.

C. — Prenons maintenant un enfant plus âgé (18 mois à 2 ans), sevré depuis longtemps, mangeant des soupes, des purées, des œufs, qu'il supporte d'ailleurs bien. Mais ses éducateurs ne connaissent qu'une boisson : le lait. S'il a soif après une bouillie, on lui donne du lait; s'il a soif entre ses repas, du lait; la nuit, encore du lait... Or, plus il en boit et plus il a soif; l'on arrive ainsi à faire ingérer à un enfant de poids moyen ou au-dessous de la moyenne, jusqu'à 1.500 grammes de lait par jour en *boisson*. On trouve qu'il le supporte bien, d'abord parce qu'il l'aime, ensuite parce qu'il ne le vomit pas, même parce qu'il a les apparences grossières d'un bon état de santé : il est gros et bouffi. Mais on ne remarque pas que les selles sont fétides, qu'elles répandent à distance une odeur infecte, qu'à chaque instant, l'enfant émet des gaz d'une odeur pénétrante, que son ventre est ballonné, que sa langue est blanche et que son haleine a cette odeur spéciale du lait mal digéré.

Alors, tout à coup, l'enfant commence à vomir. Puis, de deux choses l'une:

Ou l'enfant, heureusement guidé par son instinct, prend en dégoût le lait et le refuse absolument. Celui-là guérira facilement; car l'entourage va, bien à regret d'ailleurs, être obligé de lui donner une autre alimentation. — Ou bien, continuant à absorber le lait avec autant d'avidité, l'enfant entrera rapidement dans la voie de la dyspepsie chronique. S'il vomit, il retardera d'autant l'échéance de l'entérite. S'il ne vomit pas,

la putréfaction intestinale et sa conséquence, l'entérite, seront la conclusion nécessaire de l'abus du lait.

Dans ces différentes circonstances, il est difficile de démêler le moment précis où le lait est devenu nuisible.

D. — Dans d'autres cas, les choses se présentent plus nettement ; sous une influence variable, un enfant est pris d'infection intestinale à marche plus ou moins aiguë; il a été amélioré par des procédés variés, y compris même la diète hydrique. Mais la désinfection a été incomplète; on a repris l'usage du lait, et, bien qu'en apparence guéri, l'enfant conserve des selles anormales, de la diarrhée, ou de la constipation.

La *diarrhée* entretenue par le lait n'a pas un type absolument caractéristique. Toutefois, elle est abondante, faite de matières jaune brunâtre, demi-liquides, avec çà et là de petites masses plus consistantes, plus foncées. Son odeur est infecte, son émission s'accompagne de gaz abondants. Peu à peu il s'y joint des glaires plus ou moins évidentes, mais c'est là un caractère accessoire. Il va sans dire que tous les types de diarrhée peuvent s'observer suivant les épisodes aigus qui viennent compliquer l'état permanent : entérite folliculaire ou glaireuse, entérite dysentériforme; tout cela n'a rien de spécial et ne vaut pas qu'on y insiste.

Plus souvent peut-être, le régime lacté, chez l'enfant infecté, donne la *constipation*. Livré à lui-même, l'enfant peut rester deux jours, ou plus, sans garde-robes. Provoquées ou non, les matières sont formées de boules dont le volume varie d'une noisette à une noix, prenant parfois un volume plus considérable dans l'ampoule rectale où elles s'accumulent et qu'elles bouchent. Elles sont parfois tellement dures qu'elles font, en tombant dans le vase, le bruit de véritables cailloux. De couleur claire, elles sont souvent recouvertes de glaires en couche continue ou formant des stries blanches et parfois sanguinolentes. L'émission en est souvent très douloureuse : déchirant la muqueuse anale, produisant des fissures qui arrachent des cris à l'enfant, elles deviennent une nouvelle cause de constipation volontaire.

Quel que soit d'ailleurs le type vers lequel évolue la digestion, le retentissement sur l'état général est sensiblement le même : le ventre, dans certaines formes, est large, gros, mou, c'est celui des enfants qui ont primitivement évolué vers le rachitisme. Dans d'autres cas, répondant plutôt au type constipé, le ventre est plat, flasque; on sent le côlon rétracté, surtout à gauche, sous la forme d'un cordon dur et indolent.

Dans tous ces cas, se réalise le type de l'*intoxication* digestive, qui n'a d'ailleurs rien de spécial à l'alimentation lactée : gros foie débordant de 3 à 4 centimètres le rebord costal dans la position couchée ; langue blanche, étalée, molle, ou pointue, desquamée, rouge à la pointe (entérite); haleine fade, même fétide.

Ces enfants sont très pâles. Ce sont des *anémiques* d'une teinte spéciale. Les téguments du corps, les oreilles sont parfois très décolorés, mais présentent cependant presque toujours une nuance jaunâtre. Sur la face, sur le ventre, existe une véritable *pigmentation* bien en rapport avec l'intoxication, car elle disparaîtra à mesure que l'enfant guérira. Très souvent, des *éruptions* se joignent aux symptômes précédents : dermite eczématiforme des cuisses, du bas-ventre et même du tronc. Plus souvent, érythèmes à type ortié, ou prurigo plus étendu et plus tenace que le strophulus des auteurs, causant de telles démangeaisons au moment des poussées, que le sommeil en devient impossible.

Outre ces caractères, on observe les signes habituels de l'anémie dyspeptique : diminution du nombre des globules et de leur valeur, sans altération de leur forme; souvent, souffles au cœur et dans les gros vaisseaux.

Cette anémie, qui me paraît surtout toxique, s'explique peut-être aussi partiellement, si l'on en croit Heubner (1), par l'insuffisance du fer dans le lait de vache. Bunge (2) a en

(1) HEUBNER, *Festschrift*, etc., p. 1900.

(2) BUNGE, *Chimie biologique et pathologique*. Traduction A. Jacquet, 1891.

effet montré qu'il ne contient que 0 gr. 003 de fer (calculé en oxyde), tandis que le lait de femme en contient 0 gr. 005.

Comme conséquence de tout cela, ces enfants à chairs molles, à tissus flasques, à teint mauvais, sont tristes, grognons, toujours exigeants, jamais satisfaits; ils ne jouent plus, ne sont bien dans aucune position, dorment mal, maigrissent parfois avec rapidité.

Il est bien difficile, en pareil cas, d'éloigner l'idée d'une tuberculose déjà avancée, surtout s'il s'y joint un symptôme bien troublant au premier abord, la *fièvre*, beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le croire. Cette fièvre d'origine digestive, que certains ont entrevue et signalée sous le nom de fièvre dyspeptique, se voit dans la plupart des entérites chroniques. Je ne veux pas, pour le moment, en décrire les caractères, d'ailleurs variables. Mais, ce qui est bien spécial dans le cas particulier, c'est qu'elle est parfois en rapport étroit avec l'ingestion du lait : la jeune L... B... en est un remarquable exemple ; il suffisait de lui donner du lait pur ou même associé, pour voir, dans les vingt-quatre heures, apparaître une poussée fébrile, qui ne cessait qu'avec la désinfection par le calomel.

Les urines de ces enfants contiennent les produits ordinaires d'élimination des intoxications : les corps aromatiques sous forme d'acides sulfo-conjugués, dont M. Combe a montré la constance et l'abondance dans les intoxications infantiles (1). Les caractères extérieurs eux-mêmes sont intéressants : l'urine est généralement très abondante, indiquant l'effort de l'organisme pour se débarrasser de ses poisons. Elle présente parfois une teinte verte, dont l'origine ne m'est pas connue. Le plus souvent, l'odeur en est pénétrante dès l'émission et avant toute fermentation.

Jusqu'où peuvent aller ces accidents? On conçoit facilement qu'un enfant dans l'état que je viens de décrire soit à la merci d'une infection aiguë, et pendant l'été, il

(1) COMBE, Communication à la *Société de Pédiatrie*, 1902.

arrive qu'il succombe en quelques jours à une entérite cholériforme ou à une entérite folliculaire. Ceux qui résistent, restent dans l'avenir des enfants frêles, à gros ventre et à gros foie, ayant des diarrhées faciles, — ou des constipés à ventre flasque, candidats à la ptose abdominale avec toutes ses conséquences. Rien, d'ailleurs, nous semble-t-il, ne les distingue des autres enfants dyspeptiques.

On pourrait croire que j'ai noirci le tableau à plaisir. Il n'en est rien, ces exemples sont d'une fréquence extrême. Il ne se passe pas de semaine où je ne voie un enfant dyspeptique depuis longtemps, dans les conditions que j'ai signalées plus haut, allant de médecin en médecin et toujours ramené à un régime dans lequel le lait tient une place sinon prédominante, du moins importante. Il ne se passe pas d'été où je n'apprenne qu'un enfant dyspeptique que j'avais amélioré par un régime sans lait, a été remis pendant un séjour à la campagne au régime lacté à l'occasion d'un malaise quelconque, et a été empoisonné de ce fait plus ou moins gravement. Bien que ces faits soient connus de tous les médecins d'enfants, il y a un réel intérêt à les mettre en saillie.

Voici, d'ailleurs, entre un grand nombre d'autres, quelques observations typiques :

C... H..., âgée de 2 ans et 9 mois, m'est conduite parce qu'elle a de l'entérite et une éruption tellement prurigineuse qu'elle ne dort pas de la nuit. Elle a été élevée au lait bouilli, primitivement bien supporté ; elle n'a pris que du lait jusqu'à 2 ans sans pain ni gâteaux, suivant l'ordre du médecin, qui estimait que sa digestion était imparfaite; cependant elle prenait le lait à contre-cœur. Ses premières dents ont apparu à 9 mois; à 6 mois, elle eut une éruption de boutons, qui furent insuffisamment soignés ; de temps en temps, apparaissait une diarrhée verte « comme de la prune », contenant des grains jaunes, et toujours d'une odeur infecte. Pour tout traitement, on coupait le lait d'eau de Vichy.

Toutefois, à 9 mois et à 2 ans, son état s'aggrava beaucoup ; elle eut une diarrhée plus abondante et de la fièvre, le visage décomposé, les yeux convulsés. On la mit à la diète pendant quelques

jours. A ce moment, un chimiste consulté déclara que le lait était mauvais, sans autre détail. Il provenait probablement de vaches nourries à la pulpe de betteraves et prenait une mauvaise odeur à l'ébullition. Cependant, malgré le changement de lait, les selles sont constamment mauvaises, liquides ou glaireuses, ou plus rarement constipées, toujours fétides. L'enfant maigrit beaucoup, prend un teint jaune plombé, pleure et se plaint constamment.

A 2 ans 1/2, on la conduit à un médecin des hôpitaux, qui conseille de la nourrir de lait et de céréalose. Avec ce régime, les éruptions ne font qu'augmenter.

En octobre 1902, je la vois pour la première fois. C'est une enfant très maigre, extrêmement nerveuse et irritable, d'un teint jaune foncé, ayant par tout le corps des papules d'urticaire excoriées. Elle ne veut plus manger, a des nausées au moindre aliment, surtout s'il contient des parties solides ; la digestion est devenue une véritable souffrance, car, une heure après les repas, l'enfant bâille, a l'air profondément fatigué, les yeux creux et cernés. Très agitée pendant son sommeil, elle reste éveillée chaque nuit 2 ou 3 heures, se plaignant de ses boutons ; elle a pris l'habitude de jouer et causer pendant la nuit. Elle urine d'ailleurs fréquemment.

Sous l'influence d'une désinfection intestinale, de la suppression du lait, l'état s'améliore rapidement, l'éruption s'atténue et le sommeil devient meilleur. Mais l'enfant reste profondément anémiée. Comme elle semble mieux digérer, je lui donne de la viande crue, qui semble d'abord bien supportée, mais le 19 décembre apparaît de la fièvre à 38° et au-dessus, qui cesse assez brusquement, le 28 décembre, après la réduction du régime, pour reparaître le 2 janvier (38°,1 le matin). Cette fièvre est certainement liée à la digestion et probablement à la viande crue, car il n'y a aucune apparence de tuberculose. Malgré cela l'amélioration est évidente. L'enfant dort beaucoup mieux, elle ne souffre plus du ventre, l'urticaire a complètement disparu. Les manifestations les plus évidentes de l'infection intestinale sont donc très atténuées, et cependant la fièvre est un signe d'un peu d'infection persistante, ce qui est dû à la mauvaise hygiène. J'apprends en effet à ce moment que, pour satisfaire au caprice de l'enfant, on lui donne du chocolat, du pain d'épices, des meringues ou autres pâtisseries, même du bifteack et de la viande le soir. J'exige un régime plus

sévère, et au mois de février 1903, on me ramène l'enfant beaucoup mieux, augmentant de poids et sans fièvre. Depuis longtemps, il n'y a plus de diarrhée, les selles sont plutôt dures, quelquefois encore précédées de coliques et accompagnées de quelques fausses membranes. Pendant plusieurs mois je ne revois plus l'enfant : le régime a été de nouveau négligé, et elle a eu de nouveau quelques poussées d'urticaire, et cependant elle engraisse et sa mine est meilleure. Elle supporte bien de petites quantités de lait en bouillies ou dans les entremets.

P... K..., né le 16 janvier 1902. Élevé au sein, puis au sein et au lait stérilisé à domicile à partir de 10 mois. Très vorace, il vomissait quelquefois. A toujours été constipé et pâle. En juillet 1903, diarrhée prolongée qu'on attribue à ce que l'enfant mange des choses interdites, et même qu'il ramasse à terre. Le calomel l'améliore et depuis lors il est resté très constipé. Le 23 novembre, il est extrêmement pâle et maigre, décharné, triste, grogon, crie constamment.

Les ganglions superficiels sont durs; ventre mou, excavé, foie à peu près normal, langue peu sale. Le médecin qui le soigne lui donne du lait et des bouillies. Comme traitement je supprime le lait et donne le calomel. Après deux jours de grand malaise provoqué par cette purgation il digère déjà mieux, il prend même la farine lactée dont il avait horreur, il dort bien et ne crie plus.

Par tâtonnements successifs, j'arrive à le nourrir de kéfir, bouillon de légumes, macaroni et entremets farineux. En quelques semaines il devient méconnaissable, et en 2 mois il augmente de 1.500 grammes.

Par l'oxalate de fer, je combats facilement l'anémie, et actuellement, janvier 1904, il est en très bonne voie de développement.

G.... A..., fils de médecin. Né en février 1897, a été élevé à l'allaitement mixte (lait stérilisé) jusqu'à 6 mois. A cette date, il prenait uniquement le lait stérilisé, les selles étaient souvent mal digérées. En septembre 1897, petite gastro-entérite, diarrhée et vomissements; à 1 an il prenait encore 6 biberons de 200 grammes et une ou deux bouillies; quand les digestions semblaient plus mauvaises, on le mettait exclusivement au lait. Malgré un séjour à la campagne et à la mer en 1898, il est pâle et chétif, il a souvent des selles fétides et des érythèmes prurigineux sur le dos et les

fesses, qui cessent, paraît-il, quand se manifestent les troubles digestifs. En août et septembre, diarrhée fétide, que les médecins traitent exclusivement par le lait. On me le présente à l'automne, chétif, mou, pâle, avec des signes d'adénopathie bronchique. Je supprime presque complètement le lait, je donne de la viande crue avec un régime varié, et, immédiatement, l'état s'améliore. Malgré une pneumonie grave qui survient en janvier 1899, l'enfant grossit rapidement (2 kilogs. en 6 mois). Il prend bonne mine, a bien meilleur appétit et digère parfaitement.

L... B..., élevée au sein par sa mère, a de la diarrhée pendant les premières semaines, puis de la diarrhée verte pendant quelques jours, à 6 mois. A chaque dent elle a des troubles digestifs avec constipation. Sevrée à 1 an, elle est élevée au lait stérilisé ; elle est pâle et a le ventre un peu gros. Le médecin qui la soigne recommande de lui donner uniquement du lait. Elle a de temps en temps un peu de diarrhée, des selles fétides, plus souvent des matières dures et ovillées. Malgré cela, on continue le lait. Le ventre grossit, l'enfant reste très pâle.

A 19 mois, infection intestinale avec bronchite, fièvre. La suppression du lait combinée avec le calomel l'améliore beaucoup; mais pendant un séjour à la campagne (avril 1903), elle a une poussée digestive hyperthermique. Ramenée à Paris, je la soumets à un régime sévère contenant encore un peu de lait, toujours coupé ou associé. Elle s'améliore encore, augmente de poids, mais de nouveau les selles deviennent liquides et fétides. Je supprime alors complètement le peu de lait qu'elle prend, et immédiatement les selles deviennent meilleures. Malgré cela, elle a de la fièvre, elle perd du poids, plusieurs centaines de grammes, et le ventre reste ballonné. Pour l'engraisser, on essaie de donner du lait avec d'autres aliments, mais chaque fois la fièvre reparaît ainsi que la puridité intestinale.

J'obtiens enfin l'arrêt de la fièvre en supprimant de nouveau complètement le lait et en donnant régulièrement benzo-naphtol et magnésie.

Alors, elle reprend meilleure mine, plus d'entrain, je lui donne 5 à 10 grammes de viande crue par jour et je l'envoie à Saint-Jean-de-Luz, où elle s'améliore assez rapidement malgré deux petites crises d'infection intestinale fébrile.

Voyant que le poids augmente insuffisamment, le médecin du pays a l'idée de donner du lait de vache cru. L'enfant le tolère si bien qu'on en augmente peu à peu la dose jusqu'à 800 grammes par jour. Sous cette influence, le poids augmente rapidement sans élévation de température.

Depuis cette époque, les fonctions digestives restent parfaites, et j'ai pu, à Paris, autoriser l'absorption quotidienne d'une petite quantité de lait coupé, en bouillie ou entremets.

L'enfant a actuellement 2 ans et 4 mois.

René D..., fils de médecin, a été élevé au sein pendant quelques jours, puis au sein et au lait stérilisé à domicile jusqu'à 5 mois. A partir de cet âge, comme il ne progressait pas, on le mit au lait stérilisé pur. Il se développa alors assez rapidement et devint assez vigoureux; mais à 15 mois, le lait était encore donné en très grande quantité. A cet âge, apparurent des crises de vomissements qui se répétèrent les années suivantes plus ou moins graves, plus ou moins prolongées, affectant le type des vomissements périodiques. Ces crises s'accompagnaient d'une dépression profonde et, une ou deux fois, même d'un état véritablement cholériforme. Il était normalement constipé, ce qui obligeait à des lavements fréquents. A 3 ans il se nourrissait de viandes rôties, purées et fruits cuits et prenait comme unique boisson du lait bouilli. A 4 ans, les crises de vomissements se rapprochant et devenant plus violentes, on supprime le lait qu'on remplace par la bière; bien que les garde-robes soient un peu meilleures, il a encore une crise gastrique, un peu plus éloignée cependant qu'à l'ordinaire.

Transporté à la mer, il s'améliore encore, mais on lui donne à nouveau le lait comme boisson. Alors apparaît encore une crise gastrique extraordinaire, avec vomissements incoercibles et état cholérique. A son retour à Paris, il reprend la bière comme boisson. Alors les crises diminuent d'intensité et de fréquence, et cèdent enfin après plusieurs mois de massage du ventre. On n'en donne plus qu'une minime quantité le matin, encore ne la prend-il qu'avec dégoût. La constipation a beauconp diminué.

R... B..., 14 mois, a été élevé au lait stérilisé.

A 4 mois, il a une première poussée d'eczéma sur tout le corps, que le traitement local par un de mes collègues, dermatologiste dis-

tingué, influence médiocrement. A l'époque où il me le présente, l'enfant se nourrit uniquement de lait et bouillies au lait. J'établis un régime où le lait n'entre plus que pour 500 grammes par jour sous forme de bouillies, soupes ou entremets; de plus, pommes de terre. Ce régime combiné avec le calomel et l'huile de ricin produit une amélioration très rapide et la guérison en deux mois.

D..., 4 ans et demi, vient à ma consultation pour une entérite déjà ancienne. Il est très maigre, très pâle, triste; il dort mal, a des cauchemars. Le ventre est plat, le gros intestin rétracté sur une grande partie de son étendue, flasque et gargouillant en d'autres points. Estomac dilaté.

Élevé au sein jusqu'à 14 mois, il n'a pris jusqu'à 20 mois que du lait et des bouillies très légères. A 2 ans, il avait une constipation opiniâtre avec des signes d'intoxication, que Jules Simon attribua à l'abus du lait dans l'alimentation.

Soumis à un régime varié, l'enfant s'est amélioré rapidement.

R... C..., âgé de 8 ans, fils d'une mère bien portante et d'un père rhumatisant, bilieux et gastralgique, n'a eu jusque-là aucune maladie. Au mois de février 1901, il avait eu une angine, suivie d'un peu de rhumatisme; depuis ce temps, il était pâle, mal entrain; son haleine sentait mauvais, il rendait des gaz infects, il transpirait et dormait mal; le médecin craignait la tuberculose.

Il est probable qu'à ce moment déjà, cet enfant avait de l'entérite, ou au moins des fermentations intestinales qui la préparaient.

Le 16 septembre, il a des coliques, de la diarrhée, il émet des glaires, et le médecin le met au lait, à la viande de mouton crue et au pain grillé.

Ce régime ne produit aucune amélioration; la diarhée, il est vrai, cesse, mais les garde-robes restent très mauvaises, granuleuses, comme « cuites », dit la mère, contenant beaucoup de glaires, ayant une odeur fade.

Je vois l'enfant le 10 septembre; il est pâle, jaunâtre, très maigre, la langue blanche et rouge; il est déprimé.

Je supprime immédiatement le lait et je le nourris avec des soupes, des bouillies, des œufs, des crèmes.

Un mois après, il revient chez moi, méconnaissable, il a beaucoup grossi, il est rose, mange et a appétit, digère et dort bien. Les

selles sont assez régulières, surtout bien formées, et ne contiennent plus de glaires.

La suppression du lait a guéri l'enfant, et dès maintenant on peut reprendre l'alimentation ordinaire.

G..., 16 mois, né de parents peu vigoureux, mais sains, a été élevé au lait stérilisé dont il a toujours été avide. Il a eu de bonne heure de la diarrhée; cependant il s'est bien développé et a beaucoup grossi. Depuis l'âge de 12 mois il prend une ou deux « phosphatines » par jour. Il refuse tout autre aliment et prend en tout 1.500 grammes de lait. Comme résultat, c'est un enfant très gros, mais très pâle et flasque, au point qu'il n'essaye même pas de marcher. Cependant il est vraiment très peu rachitique; le ventre est un peu gros, mais sans écartement de la ligne blanche, la fontanelle est fermée, il n'y a pas de gonflement des épiphyses.

Il n'a que 5 dents.

Je rapporte tout ce syndrome : anémie, lymphatisme et retard du développement, à l'abus du lait dans l'élevage de cet enfant, et je prescris un régime plus varié. Je ne l'ai pas revu.

R... F..., âgé de 14 mois. Cet enfant est amené à ma consultation parce qu'il a des coliques, peu d'appétit : il vomit quelquefois, et il a de mauvaises garde-robes, partiellement liquides et accompagnées de gaz très odorants.

Il a été élevé au sein par sa mère qui est albuminurique. Depuis l'âge de 7 mois, il prend du lait de vache bouilli et des bouillies. Mais depuis quelques jours, il prend péniblement 1 litre de lait par jour, il tète sa mère deux fois, et le soir et dans la nuit. C'est un enfant très pâle, très mou, gros. Je conseille (septembre 190 ?) de lui donner de l'huile de ricin après une diète de quelques heures, je supprime le lait pur et je fais donner des soupes à l'eau contenant une minime quantité de lait. En 8 jours, il maigrit de 500 grammes; les coliques ont diminué ainsi que les gaz; les selles ont meilleur aspect, mais la désinfection ayant été incomplète on observe une poussée d'urticaire.

Pour combattre l'amaigrissement, j'augmente la quantité de lait.

L'enfant allait beaucoup mieux, lorsque, le 3 décembre, apparaît tout d'un coup une indigestion inexpliquée (diarrhée et vomissements).

Le médecin prescrit du calomel et de l'huile de ricin, intervention très judicieuse; mais comme il permet l'usage du lait, le jour même la diarrhée reparaît immédiatement. Ce que voyant, le médecin prescrit du lait coupé d'eau de Vichy (125 gr. pour 25) comme seul aliment.. Au bout de 3 jours, la mère, voyant que les selles restent mauvaises, supprime d'elle-même le lait et la farine lactée à l'eau. Immédiatement, les selles deviennent meilleures, jaunes, mais restent un peu liquides.

Le 7 décembre, je constate une poussée dentaire active et je conseille comme régime : farines lactées, bouillon de légumes, cacao à l'eau, biscuits à volonté.

Le 17 décembre, l'enfant est infiniment mieux, mange avec appétit, dort mieux ; les selles ont meilleur aspect, mais sont de consistance irrégulière.

Traitement : donner le bouillon de légumes tous les deux jours seulement.

Le 24 décembre, l'amélioration s'accentue. J'augmente l'alimentation en ramenant peu à peu au régime normal, mais sans autre lait que celui que contiennent les entremets.

G... R..., 2 ans et demi. On me conduit cet enfant pour une diarrhée déjà ancienne. Il a été élevé d'abord au lait stérilisé, mal supporté, puis à partir de 3 mois au sein par une nourrice. De temps en temps il a eu un peu de diarrhée pendant l'allaitement. A un an, on a essayé les bouillies au lait et les œufs; depuis ce temps, la diarrhée a été presque continuelle, sauf pendant un hiver. Pendant l'été 1902, diarrhée verte, qu'on traite avec peu de succès par l'alimentation exclusive au lait de chèvre ; pendant l'hiver 1902-1903, constipation prolongée. Actuellement, septembre 1903, il est nourri de lait de vache, de deux bouillies, une panade et une crème. Il est très pâle, maigre, triste, très grognon ; il dort bien cependant, mais transpire beaucoup pendant la nuit. Le ventre est flasque, étalé. Foie gros, débordant les fausses côtes de 3 centimètres dans la ligne mammaire; langue étalée, à papilles saillantes. Je prescris du calomel et l'alimentation par des farines à l'eau. Immédiatement la diarrhée cesse, remplacée par la constipation; mais le ventre est moins gros et l'enfant digère très bien son régime; sous l'influence de la suppression du lait, il maigrit beaucoup et s'est un peu affaibli; alors je prescris un régime plus abondant comprenant

des œufs et des entremets. Les digestions restent bonnes, le foie diminue; mais comme l'enfant n'engraisse pas, je le fais mettre au repos absolu. L'enfant habitant loin de Paris, j'apprends que l'état digestif est bon, bien qu'il y ait encore un peu de constipation, mais il ne grossit pas.

En décembre, pendant un court séjour à Paris, je reconnais facilement que la maigreur n'a d'autre cause que l'insuffisance d'alimentation, les parents redoutant toujours de provoquer une diarrhée. Je profite de ce séjour pour donner le kéfir, et dès ce moment l'enfant prend du poids.

Quand il quitte Paris il est déjà notablement mieux.

H... H..., élevée au sein, sans accidents. Cependant, à 6 mois, a eu de la diarrhée verte à l'occasion de sa première soupe. Pendant l'été 1903, vers 18 mois, on remarque qu'elle n'augmente plus, puis qu'elle diminue de poids; les selles, sans être trop abondantes, sont mal digérées.

Un médecin prescrit le lait comme aliment exclusif. La digestion ne s'améliore pas; l'enfant devient pâle, jaune, très molle. En septembre, la diarrhée devient très abondante, et l'on me présente la fillette. Elle est très pâle, les yeux excavés, portant sur le visage des papules largement ulcérées d'urticaire.

Le ventre est ballonné, la peau du tronc est comme granuleuse, très pigmentée dans la portion sous-ombilicale.

Le foie est gros, la langue blanche.

Je prescris du calomel et des soupes à l'eau. Très vite les selles prennent un bon aspect : le ventre s'affaisse, l'enfant devient gaie et se colore. Peu à peu, j'augmente l'alimentation, mais en ne permettant que la quantité de lait nécessaire à la confection des bouillies. De temps en temps elle est purgée; son poids augmente, en deux mois, de 1 kgr. 500.

D... L..., 2 ans et demi, m'est conduite par un de mes collègues parce qu'elle est atteinte d'entérite avec constipation. On l'a traitée par le régime lacté, et contrairement à ce qu'on attendait, l'entérite et les sécrétions glaireuses ont persisté; il suffit de réduire considérablement la consommation du lait pour voir l'état s'améliorer rapidement. Mais comme elle n'a pas été habituée à manger, j'eus dans la suite beaucoup de peine à établir un régime suffisant et à la faire grossir.

Comme on le voit par les observations précédentes, il suffit chaque fois de supprimer, ou simplement de réduire beaucoup la consommation quotidienne du lait, pour que les accidents s'améliorent avec une rapidité surprenante, En huit jours, l'enfant est déjà profondément modifié. De triste, morne, grognon, insomnique qu'il était, il est devenu gai, vif, souriant; il a retrouvé le sommeil, son teint est déjà moins plombé. La langue n'est plus aussi blanche, l'haleine n'est plus fétide, la température s'est régularisée, enfin l'appétit est revenu. Les selles ont perdu leur odeur infecte. Il a suffi, pour obtenir tout cela, de prescrire un régime dont le lait est exclu ou dans lequel il tient une place des plus minimes. La transformation est encore plus complète si l'on a fait précéder ce nouveau régime d'une désinfection bien conduite.

Si ces faits sont incontestables, il est plus difficile de les interpréter. Pourquoi le lait produit-il de pareilles intoxications ? Serait-ce qu'il est le plus souvent de *mauvaise qualité* ? Certainement non, car, si cela était, ces faits s'observeraient surtout dans les classes pauvres, où le lait mal recueilli, dénaturé, mal conservé, est absorbé dans les plus mauvaises conditions possibles. Bien au contraire, on les voit surtout dans la clientèle aisée, avec des laits qui offrent toutes les garanties désirables. Et cela s'explique d'ailleurs : chez l'enfant pauvre, le mauvais lait produit des accidents si graves, si rapides, que le temps manque pour que l'abus se produise au second âge, et si le régime du pauvre pèche par quelque chose, c'est par l'insuffisance du lait (1).

Ces intoxications chroniques ne résultent-elles pas de l'usage d'un lait bouilli *insuffisamment stérilisé* ? Loin de là, la plupart des enfants que nous avons observés n'avaient pris que du lait stérilisé. Je me garde bien, d'ailleurs, d'incri-

(1) Il y a, cependant, autre chose : c'est l'intolérance primitive pour le lait de certains enfants arthritiques et nerveux de la classe riche ; elle est parfois héréditaire, mais n'en est pas moins difficile à expliquer; il s'agit probablement d'un chimisme du tube digestif spécial à ces sujets.

miner le lait stérilisé en quoi que ce soit, mais c'est justement parce qu'il est stérilisé, et par conséquent bien toléré, que l'abus en devient possible. C'est parce qu'il est stérilisé, c'est-à-dire non infectant, que l'enfant a pu pendant des mois en prendre de grandes quantités. Mais, arrive un trouble dyspeptique : si l'on continue à donner le lait, quelque bon qu'il soit, il l'aggrave, comme je l'ai suffisamment montré plus haut.

Quels sont donc les éléments si dangereux que contient le lait, abstraction faite, bien entendu, des microbes et ferments que nous supposons détruits par la stérilisation ?

Il est inutile d'insister sur les *conditions communes*, banales, qui rendent plus compliquée et difficile la digestion du lait de vache. L'abondance de la caséine et du beurre, la grossièreté du coagulum et, pour ce qui est des laits cuits ou stérilisés, la destruction des ferments vivants, sont autant d'éléments défavorables à tous les sujets.

Et d'ailleurs, l'intolérance n'est pas absolument particulière au lait de vache. Elle existe aussi à l'égard du lait de femme, dans certaines conditions d'infection digestive; témoin les observations suivantes :

La petite P... K..., née le 11 juin 1902, a été élevée au sein. Après trois essais de nourriture mal réussis, elle rencontre enfin à 6 mois une excellente nourrice. Elle se développe alors assez bien et à un an pèse 8 kgr. 955 : elle a eu sa première dent à 10 mois. A 11 mois, on essaie les bouillies, la panade, mais sans succès, car, chaque fois, l'enfant est prise de diarrhée et vomissements. Pendant l'été (de 1903) à la campagne, les selles deviennent glaireuses, souvent mal liées. En septembre on la ramène à Paris. Je constate qu'elle est bien développée, bien que légèrement rachitique. Je conseille de donner chaque jour un œuf et une purée de pommes de terre, en outre de l'allaitement au sein : les selles sont irrégulières et mal liées. Ce que voyant, je remets l'enfant uniquement au sein qui fournit un lait très abondant. Mais alors les selles sont de plus en plus mauvaises, grumeleuses et glaireuses ; l'enfant pâlit et prend mauvais aspect. Le 5 octobre, je supprime le sein et donne la farine lactée (4 soupes par jour) : immédiatement les selles

s'améliorent ainsi que le teint et le sommeil ; mais le poids n'augmentant pas, je suis obligé de redonner le sein combiné avec deux bouillies par jour. Les selles restent glaireuses et même deviennent vertes. La température s'élève. Alors, de nouveau, j'essaie de la nourrir uniquement au sein pendant 5 jours, sans aucun résultat. Loin de là, l'enfant maigrit, est triste et déprimée. Les selles sont de plus en plus glaireuses et perdent l'aspect fécaloïde. Très inquiet de cet état (car un frère et une sœur sont déjà morts au cours d'une entérite chronique), je sèvre brusquement et donne 5 soupes par jour (farine lactée, bouillies au lait, panade). Ce changement a une bonne influence sur les garde-robes, qui deviennent plus consistantes, perdent leur aspect glaireux, mais où l'on retrouve une portion importante de farine non digérée ; des essais successifs de bouillon de légumes, soupes maigres, etc., maintiennent l'asepsie des garde-robes, et, en somme, il est évident que la suppression du lait de nourrice a guéri l'infection intestinale, la putridité, a amélioré considérablement l'entérite, mais l'assimilation est insuffisante car le poids n'augmente pas régulièrement. Après des ascensions de 50 à 100 grammes en 24 heures, il retombe d'autant ou plus, le lendemain. Enfin, avec l'aide de M. Marfan, nous arrivons à établir un régime approprié, dans lequel entre principalement du bouillon avec un peu de viande, des jaunes d'œuf, du pain, quelques purées. Dès ce moment, l'enfant se développe régulièrement, mais on ne peut encore lui donner de lait (janvier 1904).

H... B..., né en octobre 1901, a été élevé au sein par une nourrice suffisante, mais nerveuse. Petit, nerveux lui-même, il a un strabisme accentué. Un essai d'alimentation artificielle à 8 mois n'a pas été bien toléré, on réussit mieux à 11 mois pendant un séjour à Châtel-Guyon. Quand on me ramène l'enfant à 1 an, il est en retard, il augmente peu ou pas, il vomit très souvent, surtout le lait de la nourrice ; les selles sont glaireuses, sans fétidité, et cependant chimiquement le lait est bon, et à l'œil, il a bon aspect. Des désinfections successives n'améliorent pas sensiblement les selles. Comme l'enfant continue à vomir le lait de la nourrice dont il est avide cependant, et que d'autre part, il refuse les autres aliments, je sèvre brusquement et l'éloigne de celle-ci.

Le résultat est d'abord déplorable, en ce sens que l'enfant ne

veut rien manger et vomit presque immédiatement le peu qu'il prend, vomissements nerveux d'ailleurs, car ils surviennent sans malaises préalables et ne laissent aucun malaise après eux.

On isole alors l'enfant, qui est confié à une nurse à raison de ces accidents, et bientôt l'alimentation se fait normalement et la digestion est bonne.

Les éléments de l'intolérance au lait sont évidemments de deux ordres :

1° D'abord les troubles dans *l'élaboration chimique* du lait et dans l'action des *ferments digestifs* normaux. Sur ce point, nous ne savons pas grand'chose.

Nous connaissons mal le chimisme gastrique des enfants dyspeptiques. On a parlé d'hypochlorhydrie, mais aussi avec plus de vraisemblance d'hyperchlorhydrie, de fermentations acides anormales. Une seule chose est certaine, c'est que, chez ces intolérants, la digestion gastrique est altérée, que l'estomac s'évacue lentement, et qu'il fournit à l'intestin des albumines mal élaborées.

Dans l'intestin, l'élaboration chimique exige, on le sait, l'action simultanée et adjuvante de l'entérokinase et de la trypsine; la seconde ne peut agir sur les albumines sans la première, tandis que l'amylase peut à elle seule modifier les farineux (1). Y aurait-il diminution dans la sécrétion des deux ferments nécessaires à la digestion de l'albumine avec conservation de l'amylase ?

Cela expliquerait que ces enfants digèrent généralement bien les farineux. Autant d'hypothèses sur lesquelles il est inutile d'insister.

2° L'intolérance au lait s'expliquerait plus facilement peut-être par la *transformation putride de la caséine* résultant du développement prédominant des microbes protéolytiques (2). Cette putridité ressort avec évidence de l'aspect des matières

(1) Pawlow, *Le travail des glandes digestives*.

(2) Voir Tissier, Thèse de Paris, 1900, et *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1903.

et des selles. Elle ressort aussi de l'augmentation dans les urines des corps aromatiques, acides sulfo-conjugués, etc.

A la vérité, il nous est impossible, à l'heure actuelle, de dire la nature de ces microbes, et s'ils diffèrent de ceux de la digestion normale, pas plus que de déterminer leur origine endogène ou exogène. Tout ce que l'on peut dire à ce point de vue cependant, c'est que dans ces cas la substitution d'un lait bien stérilisé au lait bouilli n'améliore en rien l'état digestif.

Donc, la digestion des albumines, et en particulier de la caséine chez ces enfants, évolue mal. Déjà mal élaborée par l'estomac, elle traverse l'intestin préalablement infecté, servant de milieu de culture aux microbes protéolytiques. Ce qui prouve l'action néfaste de l'albumine dans ces putréfactions, c'est qu'elles diminuent très rapidement si l'on modifie en quelque façon les proportions ou la constitution de la caséine.

C'est ainsi qu'agit la fermentation kéfirique; l'ingestion de farines en abondance a de même une action antiputride non douteuse. Cette action préservatrice des farines, déjà signalée par Heubner, qui leur supposait un pouvoir antiseptique (1), remarquée par tous les médecins soucieux de la diététique infantile, a été interprétée de manière très originale, par M. Combe. Cet auteur admet que la caséine est protégée contre la putréfaction par les acides lactique et succinique qui résultent de la fermentation de la lactose. Or, la lactose du lait est trop rapidement absorbée pour protéger la caséine dans toute l'étendue de l'intestin. Si, au contraire, on mêle des farines au lait, grâce à leur transformation et à leur résorption lente, elles ralentissent la production des acides lactique et succinique, dont l'action préservatrice se prolonge pendant toute la digestion. Bien que cette opinion soit discutable (Marfan) (2), elle est assez ingénieuse pour mériter qu'on la rapporte.

(1) Heubner, De l'assimilation des féculents dans l'intestin des jeunes nourissons, *Berlin. klin. Wochens.*, 1895, n° 10; in *Rev. des mal. de l'enf.*, p. 488, 1895.

(2) Marfan, *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, juin 1903.

Quoi qu'il en soit des théories, il est bien certain que le lait apporte à la digestion quelque chose de spécial, car il y a des cas dans lesquels il faut supprimer absolument le lait poür obtenir la désinfection.

Cette remarque de M. Hallé (1), je l'ai déjà faite plusieurs fois, car il suffit, chez un enfant de deux à trois ans, intolérant et déjà infecté, de donner quelques grammes de lait pour voir apparaître tous les signes d'intoxication : malaises, langue sale, selles fétides et fièvre.

Étant donnée l'action défavorable du lait chez la plupart des enfants dyspeptiques et entéritiques du second âge, le traitement est facile à déduire. Il suffit de diminuer beaucoup la ration quotidienne pour voir s'atténuer immédiatement l'infection et la putridité des garde-robes. Mais le plus souvent, il faut le supprimer complètement pendant quelques jours, pour obtenir une amélioration sérieuse. D'ailleurs, il est souvent nécessaire d'aider ce changement de régime par une désinfection, dont le calomel et l'huile de ricin sont les principaux éléments. Il n'y a là rien de spécial à cette variété d'infection et je n'y insiste pas.

Ce qui est plus difficile, c'est de déterminer exactement le régime qui conviendra à chaque enfant. Bien entendu, pour cela il faut se baser sur l'intensité et l'ancienneté de l'infection intestinale, sur la profondeur d'intoxication, sur l'état de maigreur et de dépérissement de l'enfant. Si l'on est obligé de supprimer complètement le lait, il faut le remplacer par autre chose, car les farines ne constituent pas un aliment assez complet pour le développement de l'enfant. Cependant, pendant quelques jours, 2, 3, 5 au maximum, on peut se borner à l'usage des farines préparées à l'eau, en attendant que les selles reprennent un aspect normal. Toutes les farines sont bonnes; toutefois, on peut prescrire avec avantage, mais de façon temporaire, les farines artificielles, telles que la

---

(1) Hallé, in thèse *Ripart*, 1903.

farine lactée. La préparation des farines à l'eau étant peu agréable au goût, il est très utile d'employer comme excipient le bouillon de légumes, dont M. Méry a montré les remarquables effets. Puis, on essaiera les panades très cuites et passées.

Chez quelques enfants avides de lait, la suppression de cet aliment produit un amaigrissement rapide, jusqu'à 500 grammes en 8 jours; en pareil cas il faut, le plus vite possible, tenter d'en introduire dans l'alimentation, en ajoutant une proportion croissante à un, deux ou trois potages par jour. Rapidement on essaie les entremets au lait et aux jaunes d'œufs, tels que gâteaux de riz, de semoule, les pâtes alimentaires, les purées de légumes secs et très cuits, plus tard les œufs.

Mais il y a des enfants qui ne supportent ces aliments qu'en petite quantité, ou ne les prennent qu'avec difficulté; ce sont généralement des enfants qui ne mâchent pas, qui ne se servent pas de leurs dents, et dont l'insalivation et la mastication élaborent mal le bol alimentaire; à ceux-là, sous peine d'un amaigrissement rapide, il faut donner du lait, modifié de façon à éviter les fermentations protéiques dangereuses. C'est dans ces cas qu'on obtiendra de remarquables effets de l'usage du babeurre ou du kéfir. Le babeurre, formé par le résidu direct du barattage du lait, est d'une digestion facile, parce qu'il contient de minimes quantités de graisse et un peu d'acide lactique; on le prépare en bouillies, que quelques enfants acceptent bien. Mais le kéfir donne des résultats bien supérieurs, si on le donne prudemment et avec les précautions indispensables. Quand cela est possible, il est bon de commencer par l'administration du kéfir maigre, qu'on prépare à Paris avec du lait centrifugé, c'est-à-dire allégé de la presque totalité de sa graisse; ce kéfir est très bien toléré, il aide à la digestion, mais il n'engraisse pas. Aussi faut-il arriver, au bout de quelques jours, au kéfir ordinaire ; presque toujours il est bien accepté, mais on n'en peut faire tolérer des quantités suffisantes que si on le donne par séries

de petites doses, une cuillerée à entremets par exemple toutes les trois à cinq minutes pendant trois quarts d'heure, de façon à donner environ 100 à 120 grammes entre deux repas plus importants.

Quand on ne peut avoir de kéfir, et que le lait bouilli ou stérilisé n'est pas toléré, on peut, dans certaines conditions de sécurité absolue, donner le lait cru; j'ai raconté plus haut de quelle utilité il fut chez une enfant qui ne tolérait pas le lait cuit.

D'ailleurs, il faut savoir que l'intolérance du lait n'est presque jamais définitive. Quand on a réussi à désinfecter à fond l'intestin de l'enfant, qu'on a évité les poussées d'infection et d'entérite pendant quelques semaines, il arrive un moment où le lait est bien supporté sous toutes ses formes et où l'enfant peut abandonner son régime.

Mais alors même que l'infection intestinale est supprimée et que l'intoxication cède à son tour, tout n'est pas fini, il faut encore combattre l'anémie. Le plus souvent, il est vrai, elle cède d'elle-même avec les autres malaises, mais il est des cas où elle est d'une telle intensité ou tellement résistante qu'il faut l'attaquer directement. On obtient alors les meilleurs résultats de l'emploi de la viande crue de mouton à la dose de 5 à 15 grammes par jour. L'usage des légumes verts, des épinards conseillés par Heubner agit aussi favorablement. Mais les résultats sont beaucoup plus rapides si, à tout cela, on ajoute le fer sous la forme de protoxalate à la dose de 5 centigrammes par jour, ou de tartrate ferrico-potassique à la dose de 3 à 5 centigrammes.

Influence de l'ingestion du chlorure de sodium sur le poids des nourrissons, par P. Nobécourt et G. Vitry.

Personne n'ignore l'importance du rôle joué par le chlorure de sodium dans l'organisme. Les observations journalières et les faits expérimentaux ont rendu indiscutable cette notion qu'une certaine quantité de ce sel est indispensable à

la vie ; son action sur la nutrition, probablement complexe, est indéniable. C'est pourquoi nous avons recherché quelle était l'influence du chlorure de sodium ajouté à l'alimentation sur l'accroissement de poids des nourrissons, c'est-à-dire à une période de la vie où la nutrition doit être le plus active.

Dans une première note à la Société de Pédiatrie (1), nous avons publié les résultats obtenus chez 8 enfants élevés au sein dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés. Depuis cette époque, nous avons continué nos recherches, qui portent actuellement sur 14 enfants suivis pendant plusieurs semaines. Les doses de chlorure de sodium étaient de 0 gr. 25, 0 gr. 50 et 1 gramme par jour; ces doses étaient données en une ou deux fois dans un peu d'eau bouillie avant la tétée, pendant 7 jours consécutifs ; nous comparions les poids de 7 en 7 jours.

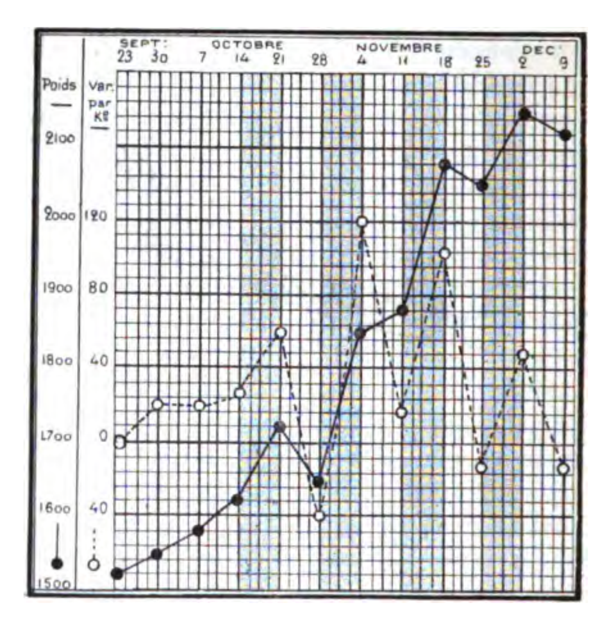
Voici, sous forme de tableaux, les observations les plus caractéristiques :

Obs. I. — Fernand R..., né le 21 septembre 1903, entre à la nourricerie le 23 septembre, pesant 1.520 grammes.

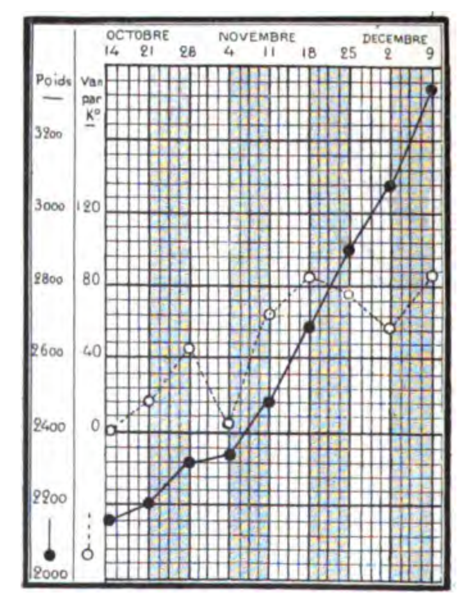
23 sept.	1.520 gr.			
		NaCl = 0 gr.	+ 30 gr. soit pour	1000 gr. + 19 gr.
30 sept.	1.550 »			
		NaCl = 0	+ 30 —	+ 19
7 oct.	1.580 »			
		NaCl = 0	+ 40 —	+ 25
14 oct.	1.620 »			
		NaCl = 0 50	+ 100 —	+ 61
21 oct.	1.720 »			
		NaCl = 0	— 70 —	— 40 (2)
28 oct.	1.650 »			
		NaCl = 1	+ 200 —	+ 121
4 nov.	1.850 »			
		NaCl = 0	+ 30 —	+ 16
11 nov.	1.880 »			
		NaCl = 1	+ 200 —	+ 106
18 nov.	2.080 »			
		NaCl = 0	— 30 —	— 14
25 nov.	2.050 »			
		NaCl = 0 50	+ 100 —	+ 48
2 déc.	2.150 »			
		NaCl = 0	— 30 —	— 18
9 déc.	2.120 »			

(1) P. Nobécourt et G. Vitry. Influence de l'ingestion du chorure de sodium sur le poids des nourrissons. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, décembre 1903.

(2) Quelques vomissements et un peu de diarrhée pendant cette période.



Graphique 1.



Graphique 2.

Obs. II. — René M..., né le 2 septembre 1903, entre à la nourricerie le 12 septembre, pesant 1.700 grammes.

14 oct.	2.160 gr.		
21 oct.	2.200 »	NaCl = 0 + 40	soit pour 1000 + 18
28 oct.	2.320 »	NaCl = 0 50 + 120	— + 54
4 nov.	2.330 »	NaCl = 0 + 10	— + 4
11 nov.	2.480 »	NaCl = 1 + 150	— + 64
18 nov.	2.690 »	NaCl = 0 + 210	— + 84
25 nov.	2.900 »	NaCl = 0 25 + 210	— + 77
2 déc.	3.070 »	NaCl = 0 + 170	— + 57
9 déc.	3.340 »	NaCl = 0 50 + 270	— + 87

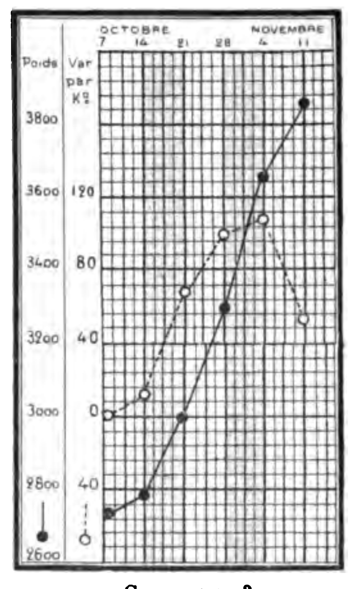
Obs. III. — Joseph L..., né le 29 septembre 1903, entre à la nourricerie le 1er octobre, pesant 2.500 grammes.

7 oct.	2.750 gr.		
14 oct.	2.790 »	NaCl = 0 + 40	soit pour 1000 + 14
21 oct.	3.000 »	NaCl = 0 50 + 210	— + 75
28 oct.	3.300 »	NaCl = 0 + 300	— + 100
4 nov.	3.650 »	NaCl = 1 + 350	— + 106
11 nov.	3.850 »	NaCl = 0 + 200	— + 54

On voit que, d'une façon générale, l'augmentation de poids a été plus considérable pendant les périodes où les enfants prenaient du sel que pendant qu'ils n'en prenaient pas. Si nous comparons l'augmentation pour 1.000 grammes de poids d'enfants obtenue avec le sel à l'augmentation pour 1.000 obtenue sans sel pendant la période précédente, nous pouvons déduire de cette comparaison l'effet heureux ou défavorable de l'addition du sel ; nous avons réuni dans les tableaux ci-joints (1) les 42 séries de recherches où cette comparaison est possible — et dans ce nombre nous trouvons 27 cas favorables pour 15 défavorables. Il est d'ailleurs facile de se rendre compte, à la lecture des tableaux, que les cas considérés comme défavorables le sont en réalité très peu ; car, dans la

(1) Le premier tableau comprend les cas favorables, le deuxième les cas défavorables.

période où l'enfant prenait du sel, l'augmentation de poids n'était, en somme, que très peu inférieure à l'augmentation de poids dans la période précédente.



GRAPHIQUE 3.

Tels sont les résultats obtenus en bloc. Cherchons maintenant à préciser les indications de cette chloruration alimentaire.

Il ne nous semble guère possible de tirer des indications de l'âge de l'enfant : nos observations portent toutes sur des nourrissons âgés de 12 jours à 4 mois, et nous avons obtenu de bons résultats quel que soit le moment de cette période où l'épreuve ait été faite.

Bien plus intéressante nous paraît la naissance prématurée de nos sujets et, comme nous n'avons aucun renseignement sur l'accouchement, nous regardons, avec MM. Hutinel et Delestre (1), comme nés prématurément les enfants d'un poids égal ou inférieur à 2.000 grammes.

(1) HUTINEL et DELESTRE, Les couveuses aux Enfants-Assistés. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, décembre 1899.

NOM	AGE	POIDS			VARIATIONS pour 1.000 gr.	
		1er jour	8e jour	15e jour	sans sel	avec sel
Avec 0 gr. 25 par jour.						
Marie-Louise R........	12 jours	1.950	1.950	2.020	0	35
Yvonne G.............	4 semaines	1.980	2 100	2.280	60	85
Jeanne V.............	6 semaines	2.240	2.100	2.340	— 62	+114
Fernand R............	4 mois	2.350	2.250	2.310	— 42	+ 26
Geneviève P..........	5 semaines	2.360	2.380	2.460	8	33
Emilienne B..........	3 mois 1/2	2.950	2.800	2.900	— 51	+ 35
Emilienne B..........	4 mois	2.900	3.080	3.280	62	64
Avec 0 gr. 50 par jour.						
Fernand R............	15 jours	1.580	1.620	1.720	25	61
Marie-Louise R........	4 semaines	2.020	1.940	1.990	— 39	+ 30
Anna D...............	5 semaines	1.950	2.020	2.110	35	42
Jeanne V.............	15 jours	2.000	2.000	2 090	0	45
Fernand R............	2 mois	2.080	2.050	2.150	— 14	+ 48
René M...............	6 semaines	2.160	2.200	2 320	18	54
Yvonne G.............	6 semaines	2.280	2.450	2.670	74	89
Emilienne B..........	2 mois	2.300	2.300	2.440	0	60
Louis B..............	15 jours	2.380	2.450	2.630	29	73
Louis B..............	3 mois 1/2	2.600	2.740	2.950	41	76
Joseph L.............	8 jours	2.750	2 790	3.000	14	75
René M...............	2 mois 1/2	2.900	3.070	3.340	57	87
Marie F..............	3 mois	2.970	3.120	3.390	55	86
Avec 1 gramme par jour.						
Fernand R............	1 mois	1.720	1.650	1.850	— 40	+121
Fernand R............	1 mois 1/2	1.850	1.880	2.080	16	106
Fernand R............	2 mois	2.150	2.120	2.300	— 13	+ 84
Jeanne V.............	5 semaines	2.090	2.120	2.240	14	56
Anna D...............	6 semaines	2.110	2.210	2.390	47	78
René M...............	2 mois	2 320	2.330	2.480	4	64
Joseph L.............	3 semaines	3.000	3.300	3.650	100	106

NOM	AGE	POIDS			VARIATIONS pour 1.000 gr.	
		1er jour	8e jour	15e jour	sans sel	avec sel
Avec 0 gr. 25 par jour.						
René M...............	2 mois 1/2	2.480	2.690	2.900	84	77
Yvonne G.............	2 mois	2.670	2.900	2.950	86	17
Louis B..............	3 mois	3.450	3.640	3.830	60	52
Avec 0 gr. 50 par jour.						
Yvonne G.............	15 jours	1.830	1.910	1.980	43	36
Georges H............	9 jours	2.030	2 190	2 300	78	50
Geneviève P..........	1 mois	2.070	2.220	2.360	72	63
Fernand R............	3 mois	2.300	2.450	2.600	65	61
Jeanne V.............	2 mois	2.340	2.600	2.740	113	53
Jeanne V.............	2 mois 1/2	2.740	2.900	3,050	58	51
Georges P............	15 jours	4.130	4.300	4.450	41	34
Avec 1 gramme par jour.						
Georges H............	1 mois	2.300	2.430	2.500	56	28
Emilienne B..........	2 mois 1/2	2.449	2.540	2.600	40	23
Louis B..............	2 mois	2.630	2.810	2.920	68	38
Louis B..............	2 mois 1/2	2.920	3.180	3.450	89	84
Louis B..............	3 mois 1/2	3.830	3.970	4.100	41	32

Si nous ne considérons que les enfants pesant moins de 2 kgr. 500, nous trouvons que, sur 28 résultats, il y en a 20 bons et 8 seulement défavorables, ce qui nous donne une moyenne de 71 p. 100 de succès, tandis que la proportion globale n'est que de 64 p. 100. C'est donc surtout chez les enfants chétifs et prématurés que la chloruration est indiquée ; il peut être intéressant de rapprocher ce fait des constatations de l'un de nous, qui a établi, avec Lemaire, que la quantité de NaCl émise par rapport au kilogramme de poids du corps est plus grande chez les prématurés que chez les autres enfants (1).

Quant aux doses prescrites, elles ont toutes donné des résultats favorables. En considérant les doses absolues, nous voyons que la dose de 25 centigrammes nous a donné le plus de résultats favorables (70 p. 100), tandis que la dose de 0 gr. 50 donne 65 p. 100 et la dose de 1 gramme ne donne que 58 p. 100 de succès. Mais les chiffres deviennent encore plus nets si nous rapportons les doses au poids des enfants. C'est ainsi que nous pouvons considérer deux classes d'observations : la première où nous avons donné 1 *centigramme de sel par* 100 *grammes de poids du corps et au-dessus jusqu'à* 140 *grammes* ; la seconde où nous donnons 1 *centigramme de sel pour moins de* 100 *grammes de poids*, puisque nous sommes arrivés à donner (et quelquefois avec succès) jusqu'à 1 centigramme pour 20 grammes. On voit ainsi que les *doses faibles* sont celles qui donnent les meilleurs résultats ; puisque dans la première catégorie nous avons 77 p. 100 de succès en bloc et 100 p. 100 pour les enfants au-dessous de 2 kgr. 500, tandis que dans la seconde catégorie nous avons seulement 63 p. 100 et, avec les doses de 1 centigramme pour moins de 50 grammes, 60 p. 100. Du reste, les doses trop fortes donnent lieu quelquefois à des vomissements ou à de la diarrhée. Il ne faut pas perdre de

(1) P. NOBÉCOURT et LEMAIRE. Les urines chez les enfants non malades nés prématurément. *Bull. de la Société de Pédiatrie*, avril 1902.

vue que le lait de femme contient environ 1 gramme de sel par litre (1 gr. 10 pour Gautrelet, 0 gr. 962 pour Soldner); en moyenne, nos enfants, qui ne prenaient qu'un demi-litre de lait par jour, n'absorbaient avec lui que 0 gr. 50 de sel, et l'addition de 1 gramme de sel par jour triplait leur chloruration alimentaire.

Tels sont les résultats en somme favorables que nous avons obtenus avec cette méthode de chloruration.

Ces résultats sont à rapprocher des observations faites depuis longtemps déjà par les éleveurs de bestiaux, qui avaient constaté que les animaux, à la nourriture desquels ils ajoutaient une certaine quantité de sel, prenaient plus de poids que les témoins. D'autre part, quelques médecins ont conseillé d'ajouter une certaine quantité de sel au lait des enfants nourris au biberon, et M. Marfan (1) admet que cette addition peut être utile dans certaines dyspepsies des nourrissons pour combattre l'anorexie, la lientérie ou la constipation.

On a donné plusieurs explications de ces faits. On a dit tout d'abord que le sel augmentait l'appétit; mais Béclard (2), se basant sur les expériences de Boussingault, Kauffmann, etc , a montré que, si l'on tient compte de la quantité d'aliments, l'accroissement du poids des bestiaux soumis à l'administration du chlorure de sodium reste proportionnellement plus grand que chez les animaux témoins. De notre côté, nous avons pesé chaque jour la quantité de lait que prenaient nos nourrissons, et dans aucun cas nous n'avons constaté qu'elle fût plus grande pendant les périodes d'ingestion de sel : les quantités journalières de lait ingérées croissaient d'une façon régulière (de 280 à 440 grammes pour l'observation I ; de 400 à 670 grammes pour l'observation II) comme cela se passe normalement.

On a émis l'hypothèse que le chlorure de sodium améliore les actes digestifs ou stimule la nutrition.

---

(1) MARFAN, *Traité de l'allaitement*, 1899, p. 331. G. Steinheil, éd.

(2) BÉCLARD, *Traité élémentaire de Physiologie humaine*, 1862, p. 563.

On a dit que le chlorure de sodium augmente la quantité d'acide chlorhydrique du suc gastrique, et qu'inversement le régime hypochloruré serait indiqué dans les hyperchlorhydries; mais les résultats contradictoires obtenus par MM. Vincent, Linossier et Hayem ne permettent pas encore d'avoir une idée nette de l'importance de cette action, que nous n'avons pas pu étudier encore.

Bunge a démontré que l'addition de chlorure de sodium facilite l'absorption de l'albumine. Pour Beaunis (1), l'ingestion de chlorure de sodium augmente la quantité d'urée excrétée, et cela indépendamment de la quantité d'urine, qui est accrue. Nous n'avons pas pu vérifier ces faits sur nos nourrissons, mais nous avons fait des expériences sur de jeunes chiens auxquels nous avons donné 1, 2 et 3 grammes de chlorure par jour en plus d'une alimentation déterminée; nous n'avons pas constaté d'augmentation d'urée pendant les périodes où les chiens prenaient du sel. Pendant une 1re période de 3 jours, le chien qui prenait 1 gramme de sel par jour, augmenta de 28 grammes par kilogramme et par jour; tandis que ceux qui prenaient 2 et 3 grammes de même que le témoin n'augmentèrent que de 13 à 24 grammes par kilogramme. La dose de 1 gramme paraissait donc favorable, mais ce résultat ne fut pas obtenu dans les autres séries d'expériences. Peut-être faut-il tenir compte de ce fait que les chiens sont par nature carnivores et qu'il a été établi que les animaux carnivores, de même que les peuples qui mangent surtout de la viande se passent de sel plus facilement que les autres; notons cependant que nos jeunes chiens étaient nourris exclusivement de lait et de pain.

On peut se demander enfin si l'accroissement de poids plus grand des nourrissons pendan les périodes où ils ingèrent du chlorure de sodium n'est pas le résultat d'une rétention d'eau dans les tissus, provoquée par cette hyperchloruration, et s'il n'y aurait pas rétention de chlorure de sodium

(1) Beaunis, *Nouveaux Éléments de physiologie*, 1888, t. I, p. 71.

dans l'organisme, par suite d'une insuffisance d'élimination rénale. C'est ce que permettraient d'établir des analyses de l'urine totale, mais nous nous sommes heurtés à la difficulté de recueillir les urines des nourrissons pendant plusieurs jours consécutifs. Disons cependant que l'albumine, recherchée à plusieurs reprises chez chaque enfant, n'a été trouvée qu'à un seul examen.

S'il y a rétention d'eau, elle ne se fait pas dans le sang : nous avons numéré les globules rouges de quelques-uns de nos sujets, soit pendant les périodes où ils prenaient du sel, soit quand ils n'en prenaient pas, et nous n'avons pas noté de modifications appréciables. En pratiquant nos recherches toujours dans les mêmes conditions, une heure et demie après la fin d'une tétée, nous avons constaté les résultats suivants :

Un enfant (obs. 1) qui ne prenait plus de sel depuis 4 jours avait 2.852.000 globules rouges par millimètre cube; après 7 jours de chloruration, on trouvait 2.768.300.

Un autre enfant (obs. 2), le 1er jour de l'ingestion, avait 2.731.800 globules rouges, et le 4e jour, 2.752.000.

S'il y a rétention d'eau, elle se fait donc non dans le sang mais dans l'intimité des tissus. En tous cas, cette fixation d'eau dans les tissus ne doit pas être considérée comme un inconvénient, mais plutôt comme un avantage chez ces débiles qui sont si facilement exposés à la déshydratation, qui est le premier degré de l'athrepsie. Le même phénomène se produit d'ailleurs dans les diarrhées graves, comme nous avons pu le constater. Dans trois cas de diarrhée abondante, nous avons soumis les enfants à la diète salée, c'est-à-dire qu'au lieu de l'eau pure, comme on le fait classiquement dans la diète hydrique, nous leur avons donné du sérum artificiel contenant 7 grammes de chlorure de sodium pour 1.000 ; dans ces conditions, non seulement nous avons vu les phénomènes intestinaux s'amender aussi rapidement que par le traitement habituel, mais nous avons constaté une augmentation de poids, au lieu de l'amaigrissement considérable que l'on

observe d'ordinaire. Ces quelques résultats sont comparables à ceux que M. Méry a obtenus avec le bouillon de légumes salé.

Au point de vue pratique, il nous semble donc qu'il peut y avoir quelque utilité à ajouter du sel à l'alimentation de certains nourrissons. C'est surtout chez les enfants de moins de 2 kgr. 500, chez ceux qui sont nés prématurément, que cette chloruration est indiquée; de faibles quantités, 0 gr. 25 en moyenne par jour, ou plus exactement un centigramme par 100 grammes de poids du corps, suffisent à donner de bons résultats.

(*Travail du service et du laboratoire du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés.*)

Prolapsus total du rectum avec hydrocèle chez un enfant malgache de 12 mois. Rectococcypexie, par le docteur FONTOYNONT, ancien interne des hôpitaux, directeur de l'hôpital de Tananarive.

Bozy, petite fille dans son douzième mois, née à Bongatsara (province de l'Emyrne Centrale), entre à l'hôpital indigène de Tananarive le 14 mai 1903. Elle n'a jamais été malade, mais elle est, à l'heure actuelle, des plus chétives et des plus miséreuses. Il est vraisemblable que cette enfant, née de parents pauvres, malheureux et syphilitiques, a dû naître frêle, et peut-être depuis a-t-elle encore quelque peu pâti (je dis peut-être, car il est extrêmement difficile avec les Indigènes d'avoir des renseignements précis et parce que dans toutes les circonstances possibles de la vie ils mentent, un peu pour le plaisir de le faire comme les enfants, beaucoup par crainte de se compromettre). Elle eût réalisé en France, avec son mode d'existence les conditions nécessaires pour devenir rachitique. Elle ne l'est pas, et cela d'ailleurs comme tous les enfants indigènes, le rachitisme étant à Madagascar extrêmement rare. Je n'en ai jamais vu un seul cas typique, depuis six ans que je suis à Tananarive, parmi les milliers d'enfants qu'il m'a été donné d'examiner.

Le père a eu la variole et la syphilis, il y a longtemps. La mère a eu la variole. Elle est syphilitique, sans accidents depuis longtemps. Ils n'ont pas d'autres enfants que la petite malade, leur premier née.

L'enfant, bien portante jusque-là, a eu il y a 15 jours une poussée



d'entérite, suivie de constipation,et cela à plusieurs reprises. Depuis une huitaine de jours (il est impossible de faire préciser à la mère) une procidence du rectum a commencé à se montrer, d'abord intermittente, puis permanente; ce prolapsus a d'ailleurs augmenté progressivement, mais rapidement, de manière à atteindre les dimensions actuelles.

La tumeur a 12 centimètres et demi, est de forme irrégulièrement cylindrique, plus saillante sur sa face antérieure que sur sa face postérieure. La surface est rosée et brillante à certains endroits, terne et grisâtre à certains autres. Elle est recouverte de glaires et de mucosités. L'orifice est très dévié en arrière, tourné vers le coccyx. L'index introduit dans cet orifice permet de pincer entre deux doigts les parois du cylindre et de sentir qu'elles sont épaisses. Sur la face antérieure du prolapsus existe une partie supérieure plus saillante, molle, un peu sonore à la percussion. Quand on presse à ce niveau, on entend de légers gargouillements et la tuméfaction diminue. Elle augmente, au contraire, quelque peu lorsque l'enfant pousse et crie très fort, ce qui est d'ailleurs son état à peu près normal, car l'enfant crie dès qu'elle aperçoit quelqu'un. Il y a nettement de l'hydrocèle. Le prolapsus est irréductible. L'enfant criant et poussant continuellement, il est impossible de rentrer la partie herniée dans l'anus. Il n'y a pas de doute d'ailleurs qu'elle sortirait de suite, même si l'enfant restait tranquille, car le sphincter est extrêmement dilaté, sans la moindre vigueur, et permet avec la plus grande facilité l'introduction de tous les doigts de la main accolés les uns aux autres. C'est sans nul doute un prolapsus « de faiblesse ».

L'état général de l'enfant est précaire. L'incontinence des matières est complète, et à tout moment sort de l'anus une diarrhée muco-purulente fétide.

Opération. — Le lendemain même, sous chloroforme, est pratiquée la rectococcypexie, ainsi que l'a décrite notre excellent et regretté maître Gérard Marchant.

1er temps. — Incision cutanée unique, médiane, le long du raphé, malgré le relâchement de la peau ano-coccygienne et cela à cause du peu de longueur de ce raphé sur un aussi jeune enfant.

2e temps. — Découverte du rectum et libération du coccyx.

3e temps. — Plicature transversale et longitudinale du rectum.

4e temps. — Fixation du rectum au coccyx et au sacrum.

5e temps. — Atroplastie.

6e temps. — Fermeture de la plaie avec un petit drain au point déclive.

Au commencement de l'intervention, aussitôt l'enfant endormi, nous avons essayé de réduire le rectum et nous nous sommes as-

surés que l'irréductibilité était absolue. Elle persista tant que le rectum ne fut pas plicaturé et fixé.

Résultats parfaits, malgré la diarrhée qui continua plusieurs jours et les efforts de l'enfant. Le prolapsus ne se reproduisit pas. Nous eûmes soin pendant les quelques jours suivants de faire sur la région anale des applications de pommade au ratanhia.

Cette observation de prolapsus du rectum, affection banale, ne nous a semblé mériter quelque intérêt que par suite du très jeune âge de l'enfant et de l'étendue du prolapsus, 12 centimètres et demi. « Jamais pour ainsi dire, écrit Gérard Marchant dans son petit livre intitulé *Chirurgie du gros intestin*, le prolapsus de l'enfant n'atteint des dimensions bien considérables.

De même l'hydrocèle, rare chez les adultes, est encore bien moins fréquente chez les enfants. Elle est même niée par la plupart des auteurs, témoin Allingham qui l'a observée sept fois, mais déclare qu'elle n'existe pas dans le prolapsus même total chez l'enfant (*Traité de chirurgie*, Duplay et Reclus, art. de Potherat). — Nous ne saurions souscrire à cette opinion, car plusieurs observations, publiées depuis ce moment, ont démontré que l'hydrocèle pouvait exister chez les enfants, et en tout cas la nôtre est contraire à cette manière de voir.

Nous ne pouvons qu'insister aussi sur la facilité de l'intervention et sur ses excellents résultats, puisque l'enfant, revu plus de quatre mois après, n'a pas eu de récidive malgré de fréquentes poussées diarrhéïques. C'est, nous le croyons, l'intervention de choix chez les jeunes enfants, car elle peut être effectuée sans perte de sang, à blanc en quelque sorte, ce qui n'arriverait pas aussi aisément en faisant la résection totale. Chez un enfant d'un an cette considération nous semble avoir une réelle importance.

Nous ajouterons aussi qu'en employant la rectococcypexie il y a moins à se préoccuper de la blessure possible de l'intestin hernié qu'en faisant la résection du prolapsus.

CHIRURGIE PRATIQUE

La mastoïdite aiguë des nourrissons.
d'après M. A. Broca.

I

Chez l'enfant en bas âge, au-dessous d'un an à dix-huit mois, on peut trouver une mastoïdite dont les caractères présentent certaines particularités.

C'est ainsi que dernièrement M. Broca a observé un garçon de huit mois, dont le sillon rétro-auriculaire était nettement creusé en haut et à la partie moyenne, dont le pavillon, dès lors, n'était pas décollé et chez lequel une tuméfaction rouge et fluctuante, manifestement suppurée, occupait la région de la pointe mastoïdienne, sans phénomènes inflammatoires à la base de l'apophyse. Le phlegmon, oblique en bas et en avant. s'étendait vers la branche montante du maxillaire inférieur, et il s'était spontanément fistulisé quand l'enfant fut présenté à notre examen. Au premier coup d'œil, M. Broca a émis l'opinion qu'il pouvait s'agir d'un adéno-phlegmon, et voici les motifs de sa réserve.

On sait que le diagnostic n'est pas toujours aisé entre une mastoïdite et certaines inflammations lymphatiques rétro-auriculaires. Ces inflammations sont de deux ordres : une lymphangite diffuse, que nous retrouverons dans un instant ; un adéno-phlegmon auquel ressemblent certains abcès de la pointe mastoïdienne. Le diagnostic, en général, saute aux yeux : l'otite avec otorrhée dans un cas, les portes d'entrées cutanées dans l'autre sont probantes. Mais d'un côté on peut voir des mastoïdites sans otorrhée, et, d'autre part, les difficultés diagnostiques sont surtout grandes quand existent ensemble écoulement d'oreille et excoriations du conduit ou du pavillon. Coïncidence moins rare qu'on ne le pense, peut-être, car elle n'est pas toujours un simple effet du hasard, l'otorrhée pouvant fort bien être la cause d'une irritation cutanée sur les points touchés par le pus, et précisément le petit malade de M. Broca en était un exemple.

Cet enfant, en général bien portant, nourri au sein, à dentition normale (il porte déjà quatre dents), a une sœur de trois ans atteinte

d'impétigo ; et lui-même, depuis six semaines, souffre de la même lésion au cuir chevelu, à la face, aux deux oreilles. Puis, huit jours avant notre intervention, sans maladie préalable appréciable, l'oreille droite se mit à couler ; presque en même temps la région rétro-auriculaire commençait à gonfler.

La succession de faits ainsi établie était en faveur de l'otite avec mastoïdite, puisque l'impétigo avait précédé l'otorrhée. Mais le siège de l'abcès vers la pointe de l'apophyse, et assez loin en arrière du conduit, plaidait contre cette hypothèse : c'est une variété rare chez le nourrisson, et c'est au contraire le siège typique de l'adéno-phlegmon mastoïdien.

Différent en cela de la lymphangite rétro-auriculaire, cet adénophlegmon trouve sa porte d'entrée ordinaire non pas dans la conque ou dans le conduit, mais au cuir chevelu ou à la face cranienne du pavillon. C'était bien le cas ici, car, s'il y avait otorrhée récente avec rougeur du conduit, avant tout et surtout il y avait eczéma impétigineux de ces deux régions.

Ce qui a surtout fait hésiter M. Broca, c'est qu'outre la possibilité d'une infection d'origine cutanée, il a constaté que le siège de l'abcès ne correspondait pas à ce qu'il est habituellement chez le nourrisson. Ce siège à la pointe est assez fréquent plus tard ; il est rare au-dessous d'un an, et on observe alors, presque toujours, le type dont le malade de M. Broca offre un exemple.

Voici l'état où, avant l'opération, M. Broca a trouvé ce garçon de 6 mois : du côté droit, le pavillon de l'oreille était anormalement dirigé : il était décollé, presque à angle droit avec la voûte du crâne, en sorte que sa face externe était devenue plus antérieure ; il était, en outre, abaissé et porté en avant. Cela sautait aux yeux si, en regardant l'enfant bien en face, on comparait la situation de l'oreille droite à celle de l'oreille gauche.

Pourquoi cette asymétrie? C'est en regardant en arrière que l'on en a trouvé la cause. Dans la partie supérieure du sillon rétro-auriculaire, en effet, gagnant en haut au-dessus du pavillon, vers la fosse temporale, la peau était rouge, les tissus infiltrés et épaissis, en une tuméfaction qui effaçait le sillon. Celui-ci était conservé dans sa partie inférieure, et parfaitement marqué derrière le lobule de l'oreille. A la partie culminante du gonflement, tout contre le pavillon et un peu au-dessus de l'horizontale passant par la partie supérieure du conduit auditif externe, existait une région plus

rouge que le reste, dépressible, fluctuante ; cette collection, certainement purulente, était grosse comme une forte noisette. A partir de là l'œdème diminuait peu à peu vers l'occiput. Toute la région enflammée était douloureuse à la pression. L'état général était bon, la température médiocre, à 38°,5 seulement.

Une seule lésion est capable, en dehors de la mastoïdite, de produire un état local semblable ; une lymphangite rétro-auriculaire ayant sa porte d'entrée sur la conque du pavillon ou sur le conduit auditif externe. Mais, à côté de cette forme, il en est une autre, où l'infiltration inflammatoire gagne le tissu conjonctif rétro-auriculaire, surtout dans la moitié supérieure de la région, et comble le sillon entre le crâne et le pavillon. Celui-ci, lorsque la tuméfaction est volumineuse, se trouve décollé, refoulé en bas et en avant, Et comme, en outre, un abcès lymphangitique peut se collecter, l'état objectif peut être identique à celui d'une mastoïdite.

II

Autrefois, l'erreur de diagnostic était souvent commise ; aujourd'hui encore elle n'est pas rare, quoique nous ayons appris à mieux connaître les lymphangites péri-auriculaires. Comment l'éviter ?

D'abord, par l'analyse exacte de certains signes, si l'on sait que ces lymphangites, quand elles ont leur point de départ dans le conduit et dans la conque, sont généralement accompagnées d'adénite au-devant du tragus et sous la pointe de l'apophyse. Adénite légère, qui rarement tourne à l'adéno-phlegmon, mais qui se manifeste par un peu de tuméfaction et surtout par une douleur à la pression localisée. En outre, les parties molles sont prises, et non l'os, en sorte que l'on éveille plus de souffrances par traction sur le pavillon de l'oreille que par pression de l'apophyse, en dehors de la zone abcédée. Ce dernier signe est très difficile à apprécier chez un nourrisson de 6 mois ; mais les autres n'existaient certainement pas chez notre malade.

D'autre part, pour conclure avec certitude à une lymphangite, il faut lui trouver une porte d'entrée, ici nulle, tandis que nous constatons, au contraire, la réalité d'une otite avec otorrhée. Nous avons vu que l'association possible de ces deux causes est un motif d'erreur : dans le cas particulier, il n'en saurait être question. En effet, partout la peau du conduit et du pavillon est saine, et l'otite moyenne aiguë est incontestable.

Dans ces conditions, une discussion semble superflue pour affirmer le diagnostic : otite aiguë, mastoïdite aiguë.

Pourquoi cette otite ? L'origine en est probablement dans un coryza dont l'enfant a souffert avec assez grande acuité dès l'âge de six semaines, avec écoulement nasal tantôt clair et tantôt épais. Depuis quelques semaines, la pituitaire semble sèche, mais il me paraît cependant raisonnable d'admettre que de là est venue l'infection causale nécessaire du naso-pharynx. Peut-être une légère teinte de syphilis héréditaire est-elle en jeu dans la genèse de ce coryza.

La conclusion clinique est donc : otite et lésion mastoïdienne aiguës. Quelle est cette lésion mastoïdienne, et quel traitement qui convient ? Ces deux questions sont liées l'une à l'autre : car si, en tout état de cause, l'incision de l'abcès fluctuant est indiquée, la conduite à tenir vis-à-vis de l'os est discutée.

En effet, à côté de la mastoïdite proprement dite, où une suppuration vraie des cellules mastoïdiennes exige l'évidement de l'apophyse, bon nombre d'auteurs décrivent une *périostite mastoïdienne*, avec intégrité tout au moins relative des cellules sous-jacentes, et, dans ces cas, il suffirait de débrider les parties molles, sans trépanation osseuse.

Il y aurait donc là une question fort importante de diagnostic différentiel, et l'on ne saurait mieux faire, pour envisager les éléments du problème, que de répéter mot pour mot la description à l'aide de laquelle S. Duplay a cherché à tracer le tableau de cette périostite.

« Au début, nous dit M. S. Duplay, il est aisé de différencier le gonflement qui appartient à l'une ou à l'autre de ces affections. Dans la périostite simple, le gonflement est diffus, le sillon qui existe entre la conque et l'apophyse mastoïde a disparu ; dans l'inflammation des cellules mastoïdiennes, le gonflement est plus circonscrit, le sillon qui existe entre la conque et l'apophyse mastoïde persiste. La douleur à la pression est bien plus superficielle dans la périostite simple que dans l'inflammation des cellules mastoïdiennes.

« L'examen du conduit auditif peut aussi fournir de précieux renseignements. La périostite de l'apophyse mastoïde est un accident de l'ostéo-périostite de la caisse, qui s'accompagne constamment d'une périostite du conduit ; on trouvera donc les signes de cette affection. La suppuration des cellules mastoïdiennes, au con-

traire, n'est pas forcément liée à une otite périostite. Elle s'accompagne toujours d'un catarrhe purulent de la caisse, dont on constatera les signes, la perforation du tympan, l'existence d'une otite granuleuse, de fongosités, de polypes; dans d'autres cas plus rares, en même temps que l'on observe tous les signes d'une otite moyenne avec douleur, gonflement de la région mastoïdienne, l'examen de l'oreille montre la membrane du tympan injectée, mate, épaissie, quelquefois refoulée en dehors. Enfin, que la membrane soit intacte ou qu'elle soit perforée, il est encore un signe qui indiquera à peu près certainement la suppuration des cellules mastoïdiennes, c'est l'existence d'une rougeur de la peau, avec gonflement œdémateux, circonscrite à la paroi postérieure du conduit auditif osseux. »

Cette description clinique est d'une grande exactitude et semble dire que chez le malade de M. Broca atteint de périostite, une seule incision suffira. Or, de parti pris, M. Broca a évidé l'antre, et constaté qu'il contenait des fongosités suppurées.

Il y a certainement, comme l'a excellemment dit S. Duplay, deux types cliniques, bien distincts. Mais, où M. Broca diffère d'avis avec mon éminent maître, c'est sur l'interprétation pathogénique des faits. Car toutes les fois que, chez le nourrisson aussi bien que chez l'enfant plus âgé, M. Broca a ouvert des abcès de prétendue périostite, il est arrivé, au fond de la collection, sur une dénudation située à la base de l'apophyse, en arrière et un peu au-dessus du conduit. Là, l'os était spongieux, carié, facile à effondrer d'un coup de curette, et cela fait, il se trouvait dans une cavité soit fongueuse, soit suppurée, celle de l'antre mastoïdien.

Quant à l'explication de la fréquence avec laquelle existe, chez le nourrisson, ce type attribué à la périostite, et à celle des motifs qui ont fait admettre à tort cette périostite, elle réside dans certaines considérations anatomiques et anatomo-pathologiques utiles à développer.

III

Chez les enfants au-dessous de deux ans, l'antre mastoïdien est toujours repéré extérieurement, à l'état normal, sur le cadavre frais, par une *tache spongieuse*, violacée, lame osseuse mince, dépressible, friable, transformée en un véritable crible par de nombreux et relativement larges pertuis vasculaires.

Si, d'un coup de curette, on effondre cette lame, on pénètre dans une cavité grosse, en général, comme un pois chiche environ, qui se prolonge en dedans, vers la caisse du tympan, par un canal relativement très large, très court : ces cavités sont celles de l'antre et de l'aditus, et il est à noter que, primitivement, elles seules existent, qu'au-dessous de l'antre il ne descend, d'abord, pas d'apophyse. Peu à peu la saillie osseuse se dessine, puis elle se creuse de cellules.

Or, le fait à noter est que cette formation de l'apophyse peut être comparée à une sorte de descente, attirant, pour ainsi dire, à sa suite l'antre et l'extrémité correspondante de l'aditus. Chez le fœtus avant terme, en effet, l'antre est situé au-dessus du conduit et communique avec la caisse par un aditus rectiligne et presque verticalement descendant ; à terme, il est autant en arrière qu'au-dessus, et le canal de l'aditus, toujours rectiligne, est oblique en haut et en arrière, incliné à 45° environ vers l'horizon. A partir de deux à trois ans, il est plus postérieur que supérieur, et devient enfin franchement postérieur. Pendant cette migration d'un quart de cercle environ, le canal de l'aditus s'incurve, comme s'il était fixé par son contact avec la base du crâne, et c'est ainsi qu'il prend la disposition qu'on est habitué à lui trouver chez l'adulte.

La tache spongieuse subit ce même déplacement de haut en bas, mais, en même temps, elle se rétrécit, sa lame corticale s'épaissit et se déprime, comme attirée par une rétraction des parties profondes ; d'où une fossette criblée, mais compacte et à petits trous, qui est située contre la moitié supérieure du bord postérieur du conduit osseux, en arrière d'une petite saillie, l'épine de Henle, peu à peu dessinée, à mesure que la fossette se creuse.

A partir du moment où cet état est constitué, c'est-à-dire environ à partir de l'âge de deux ans, il n'y a plus, entre l'adulte et l'enfant, que des différences de détail, aussi bien en anatomie normale qu'en anatomie pathologique, en clinique qu'en médecine opératoire. Jusque-là, au contraire, la mastoïdite des nourrissons mérite, à tous ces égards, une étude spéciale.

D'abord on est frappé de la rapidité et de la facilité avec laquelle, chez les enfants, les lésions rétro-auriculaires ont évolué : généralement, en huit jours, l'otorrhée, la réaction fébrile et douloureuse étant médiocres, un gros abcès sous-cutané est constitué. Or si, chez l'enfant du deuxième âge, peut-être plus volontiers que

chez l'adulte, la réaction mastoïdienne d'une otite aiguë est précoce et à peu près constante, la plupart du temps elle précède de plus loin la mastoïdite proprement dite, quand celle-ci se produit ; et la formation de l'abcès sous-périosté est précédée d'une période douloureuse assez vive, parfois très vive, pendant que se laisse franchir par le pus une corticale qui n'est plus mince et largement perforée.

On doit donc conclure que là se trouvent réalisées les conditions les plus favorables à l'existence d'une mastoïdite sans otorrhée, le pus ayant plus de facilité à envahir l'aditus et l'antre qu'à perforer le tympan. Cela est vérifié par l'observation quotidienne : cette variété clinique est bien plus fréquente, d'après mon expérience, chez le nourrisson que chez l'enfant plus âgé. Mais, de cela, on doit retenir que l'absence d'otorrhée ne sera probablement pas de grande valeur pour établir, en clinique, une distinction entre la périostite et la mastoïdite.

Arrivons maintenant au siège différent de l'abcès. Il n'a rien de surprenant. Puisqu'il existe toujours une large tache spongieuse avec un antre sous-jacent, mais sans cellules apophysaires proprement dites, il est naturel que par là ait presque toujours lieu la migration du pus ; et, d'après l'anatomie normale, il est encore naturel que l'abcès mastoïdien du nouveau-né soit presque invariablement supérieur. Est-ce absolument obligatoire ? Non : il n'y a pas de loi immuable en pathologie. Mais la rareté de cette seconde disposition est suffisante pour que, si nous le constatons, nous restions sur la réserve pour le diagnostic.

Cela étant, d'où peut venir le désaccord entre les auteurs qui, comme M. Broca, parlent, dans la forme ordinaire d'une mastoïdite qu'il faut traiter par l'évidement osseux, et ceux qui croient à l'existence habituelle d'une périostite qu'il suffit d'inciser ?

La discussion anatomo-pathologique provient de ce qu'en général, en effet, quand on évide l'os on n'y trouve pas, à cet âge, une vraie collection purulente, comme c'est la règle plus tard, mais des fongosités grisâtres et de l'ostéite raréfiante. Car, à cet âge, même l'antre n'est d'ordinaire pas encore « pneumatique » ; il est encore comblé par un tissu osseux spongieux, à trabécules fines sans une grande cavité où le pus puisse s'accumuler. Il est « diploïque », pour employer le terme consacré. Mais cette disposition anatomique ne change rien à la conclusion générale, jusqu'à tous

les âges ces apophyses « diploïques » peuvent exister. C'est seulement affaire de fréquence relative, et qu'il s'agisse de vraies chambres muqueuses visibles à l'œil nu ou de fins espaces intertrabéculaires, l'ouverture large de toutes les cavités enflammées est indispensable.

Or, quelquefois, et surtout chez les jeunes enfants atteints de la forme habituelle, l'incision simple, dite de Wilde, suffit. C'est donc, a-t-on conclu, qu'il s'agit d'une périostite et non d'une suppuration intra-cellulaire contre laquelle cette opération eût été insuffisante. C'est vrai. Seulement ces faits sont surtout relatifs aux sujets plus âgés, et M. Broca reconnaît que l'incision limitée aux parties molles peut procurer la guérison des nourrissons moins rarement que celle des sujets plus âgés.

Pourquoi cette contradiction apparente? Toujours en raison des mêmes dispositions anatomiques.

D'abord, la largeur, la brièveté, la rectitude de l'aditus, sa disposition déclive par rapport au plancher de l'antre sont des conditions favorables à l'envahissement de l'antre si le tympan résiste, mais, par contre, à l'écoulement du pus mastoïdien, si le tympan est perforé. En outre, c'est de cette disposition anatomique normale que résulte la fréquence relative avec laquelle l'incision simple guérit une mastoïdite de nourrisson. La tache spongieuse, encore raréfiée par l'ostéite, est toute disposée à se perforer largement soit avant, soit après l'incision : et sous cette trépanation spontanée, située juste en regard de l'antre, la règle est que rien ne descende vers la pointe. Spontanément, le volet est tombé devant une fenêtre qui affleure le parquet, et la chambre se vide à siccité.

On se rend compte facilement des choses quand on examine l'os avec un peu d'attention, après incision de l'abcès.

Chez son malade, M. Broca a fendu les téguments juste dans le sillon rétro-auriculaire, ce qui est le lieu d'élection, et a donné issue de la sorte à environ une cuillerée à café de pus jaunâtre, épais, bien lié, inodore, ayant — autant qu'on puisse porter un jugement de cette nature — les caractères habituels du pus à staphylocoques (1); et, derrière le conduit auditif externe, un peu au-dessus de lui, la curette a gratté sur une surface dénudée,

(1) Ce fut vérifié par l'examen bactériologique, que voulut bien pratiquer M. Paisseau, interne des hôpitaux.

large comme une pièce de 20 centimes. En regardant soigneusement ce point, le pus et le sang étant bien étanchés avec de la gaze sèche, on l'a vu rouge, criblé en écumoire de petits trous, par lesquels ne sortait, il est vrai, aucun liquide, et M. Broca a dû, pour pénétrer dans l'antre à travers cette corticale, appuyer un peu sur la curette.

Mais combien de fois trouve-t-on cette surface dénudée, située toujours au même point, rugueuse, laissant sourdre des gouttelettes jaunâtres par ses pertuis, assez friable pour que la curette y pénétrât sans aucun effort, presque comme dans du beurre!

Aussi, chez l'enfant en bas âge, est-il exceptionnel que le pus tende à se faire jour au dehors, par une voie autre que la tache spongieuse. Certes, quand on aura mis au jour la surface osseuse dénudée, avant d'aller plus loin on doit la repérer avec grand soin par rapport au conduit, et on ne l'effondrera que si on est sûr qu'elle siège au niveau de l'antre; mais presque jamais, à cet âge, on n'aura à passer par un autre chemin. Et cela fait, au lieu d'avoir, comme il est de règle dès l'âge de 18 mois à 2 ans, à employer le ciseau et le maillet, il suffira d'évider l'os à la curette, doucement, en deux ou trois coups.

Donc, même s'il s'agit de mastoïdite, l'incision simple a quelque possibilité de succès, tandis que, plus tard, elle n'en a pour ainsi dire point. Est-ce à dire qu'on doit conseiller d'en courir la chance? Pas du tout, car chez le nourrisson l'évidement osseux ne complique, pour ainsi dire, pas l'opération : simplicité provenant toujours du même motif anatomique.

Elle ne demande qu'à se laisser entamer d'un coup de curette, cette tache spongieuse raréfiée, encore plus friable qu'à l'état normal. Il ne faut pas l'attaquer sans l'avoir exactement repérée par rapport au conduit. Mais, presque jamais, la perforation ne siégera en dehors d'elle et, sous elle, on trouve un antre à la fois élevé et antérieur, éloigné par conséquent, et du sinus, et du facial. Quant à la base du crâne, on ne l'intéresse guère involontairement que lorsque l'apophyse est éburnée, d'où facilité des échappées et des éclatements : ici, ce n'est jamais le cas.

Et l'étude des particularités propres à la si fréquente mastoïdite aiguë des nourrissons se termine, heureusement, par cette notion d'une facilité opératoire plus grande que chez les sujets plus âgés (1).

(1) *Bulletin médical*, 1904, n° 3.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'hygiène et de pathologie des nourrissons et des enfants du premier âge, publié sous la direction du docteur H. de Rothschild, t. I, Paris, 1904. O. Doin, éditeur.

Comme on voit d'après le titre ci-dessus, c'est un traité spécial, concernant exclusivement les maladies des nourrissons. Le premier volume, de près de 800 pages, contient les articles de H. de Rothschild et Perret (hygiène et alimentation), de Deschamps (maladies de l'ombilic et des organes génito-urinaires), de Léopold Lévi (système nerveux), de Roques, Mielle, Kahn, Brunder, Fruinsholz (maladies infectieuses), de Ehrhardt, de Rothschild (maladies de la nutrition).

NOUVELLES

Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose.

Cette œuvre s'inspire de l'idée dominante du beau livre de Pasteur sur les maladies des vers à soie, à savoir que, *pour sauver une race menacée par une maladie contagieuse, le mieux est de préserver* LA GRAINE. Si donc, une œuvre, laissant à d'autres œuvres le soin du malade, s'occupait de soustraire, pour le temps nécessaire, les enfants encore sains d'une famille tuberculeuse, au danger de la contagion, en envoyant ces enfants à la campagne, dans des familles saines, elle ferait, à coup sûr, beaucoup de bien.

On peut souscrire à cette œuvre — dont M. le professeur Grancher est le fondateur et le président — comme membre *bienfaiteur*, *donateur*, *actif* ou *adhérent*.

Le titre de membre *bienfaiteur* est acquis par une souscription de 500 francs et au-dessus ;

Le titre de membre *donateur* par une souscription de 200 francs et au-dessus ;

Le titre de membre *actif* par une souscription annuelle de 20 francs ;

Le titre de membre *adhérent* par une souscription annuelle de 5 francs.

Les membres *actifs* peuvent racheter leur cotisation annuelle par le versement, une fois fait, d'une somme de 200 francs, et les membres *adhérents* par le versement, une fois fait, d'une somme de 50 francs.

Les membres actifs et les membres adhérents souscrivent annuellement, et leur souscription est tacitement continuée sauf avis contraire de leur part.

Adresser les adhésions et souscriptions :

A M. le docteur JANICOT, secrétaire de l'Œuvre, ou à M. le docteur GRANJUX, secrétaire général adjoint, 4, rue de Lille, Paris.

∴

Le livre classique de M. Marfan sur *l'Allaitement* vient d'être traduit en allemand par notre très distingué collaborateur le docteur Rudolf Tischl. La traduction, faite sur la 2e édition française, a paru chez Franz Deuticke, à Leipzig.

∴

Signalons l'apparition d'une nouvelle bibliothèque médicale, dont le professeur Hutinel est le directeur et le docteur Prosper Merklen le secrétaire général. Elle embrasse la médecine, la chirurgie, l'obstétrique et les spécialités.

Cette bibliothèque a l'avantage d'être rédigée par de jeunes médecins (chefs de clinique, préparateurs, anciens internes, etc.) encore dans toute l'ardeur du travail, et qui se sont efforcés de traiter avant tout les sujets auxquels leurs études les avaient déjà familiarisés.

Deux volumes, un de M. Leven sur *l'Obésité et son Traitement* et un de M. Gannelon sur *la Démence précoce*, ont déjà paru.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Paralysies diphtériques et névrite ascendante,

par M. L. BABONNEIX.

Malgré le nombre et la valeur des recherches qu'elle a suscitées, la nature des paralysies diphtériques reste encore entourée des plus profondes obscurités. Ces paralysies doivent-elles être attribuées à une intoxication ou à une infection sanguine? Sont-elles d'origine fonctionnelle ou organique, et, dans ce dernier cas, relèvent-elles de lésions périphériques ou centrales? Toutes ces opinions ont été soutenues, sans qu'il soit possible, à l'heure actuelle, de dire celle qui doit définitivement prévaloir.

Ces incertitudes tiennent d'abord à des raisons d'ordre clinique. Les paralysies diphtériques présentent, en effet, une variabilité symptomatique telle que les auteurs ne sont pas encore arrivés à se mettre d'accord sur leurs formes principales, et il se peut qu'une même formule anatomique ou pathogénique ne convienne pas à tous les cas observés en clinique. Elles tiennent aussi, pour une part, aux méthodes d'examen employées, méthodes des plus diverses, et qui devaient nécessairement conduire leurs auteurs à des résultats différents ou même absolument contradictoires.

Depuis les belles recherches de Roux et Yersin, on a pensé bien des fois que, seule, l'expérimentation pourrait nous donner une solution définitive. Ces espérances ne se sont pas réalisées; les paralysies expérimentales obtenues jusqu'à ce jour diffèrent trop, dans leur symptomatologie et leur évolution, des paralysies humaines pour que l'on puisse, sans restriction, conclure des unes aux autres. Les paralysies que MM. Roux et Yersin, et nombre d'auteurs après eux, ont obtenues expérimentalement, affectent le plus souvent, en effet, un type clinique tout particulier, le type de la paralysie ascendante aiguë. Or, il est exceptionnel que les paralysies généralisées que l'on observe chez l'homme revêtent cette

forme clinique ; le plus souvent, elles évoluent d'une façon toute spéciale, frappant successivement le voile, le larynx, les yeux, les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, s'accompagnant d'ataxie et d'autres symptômes d'ordre pseudo-tabétique, durant des semaines et des mois. Cette forme-là, personne n'a encore pu la reproduire expérimentalement, et l'on peut dire que, des paralysies expérimentales, telles qu'elles ont été obtenues par la majorité des auteurs, aux paralysies humaines, il y a trop loin pour que l'on soit en droit d'appliquer aux unes les conclusions que l'on a tirées de l'étude des autres.

Aussi, dans ce travail, nous sommes-nous proposé de réaliser des paralysies expérimentales aussi semblables que possible aux paralysies humaines, et d'étudier leur mécanisme et leurs lésions, de façon à pouvoir ensuite, avec toutes les réserves nécessaires, appliquer à la pathologie humaine les résultats de l'expérimentation.

I. — Caractères cliniques des paralysies diphtériques

Ce qui caractérise essentiellement la paralysie diphtérique, c'est le rapport remarquable que l'on observe, dans la majorité des cas, entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive, les paralysies localisées frappant toujours la région primitivement atteinte par la diphtérie, les paralysies généralisées débutant le plus souvent par cette région.

Pour les *paralysies localisées*, la preuve de ce rapport n'est plus à faire, et l'on sait avec quelle fréquence les angines diphtériques intenses se compliquent de paralysie du voile ; mais, ce qu'on sait moins, c'est que, lorsque l'angine reste localisée à un côté de la gorge, elle est parfois suivie d'une paralysie qui se cantonne au côté correspondant du voile. Ces *paralysies unilatérales consécutives à des angines unilatérales* sont assez rares : on en connaît toutefois quelques cas

incontestables, que nous avons rappelés, avec M. Ch. Aubertin, dans une communication récente à la *Société de Pédiatrie* (1) : ce sont ceux de Colin, de Gée, de Gubler, d'Acker et de Roger. En voici le résumé :

OBS. I (Colin). — Angine prédominante à gauche ; paralysie du côté gauche du voile.

OBS. II (Colin). — Angine couenneuse limitée au côté gauche, suivie d'une paralysie palatine limitée aussi à gauche, puis d'une paralysie généralisée.

OBS. III (Gée). — Angine diphtérique limitée à l'amygdale gauche ; paralysie de la moitié gauche du voile.

OBS. IV (Gubler). — Angine inflammatoire avec herpès guttural prédominante à gauche. Guérison en 8 jours. Puis paralysie de la moitié gauche du voile, et, plus tard, paralysie généralisée incomplète.

OBS. V (Acker). — Paralysie vélo-palatine droite consécutive à une angine droite. Généralisation.

OBS. VI (Roger). — Angine unilatérale ; paralysie vélo-palatine unilatérale.

OBS. VII (Roger). — Angine droite ; paralysie de la moitié droite du voile.

Nous avons eu nous-même l'occasion, avec M. Ch. Aubertin, d'observer trois cas du même genre dans les services de MM. Sevestre et Roger.

OBS. VIII (Aubertin et Babonneix). — Angine diphtérique intense localisée au côté droit. Paralysie du côté droit du voile.

OBS. IX (Id.). — Angine diphtérique intense prédominante à droite. Paralysie du côté droit du voile, neuf jours après le début de l'angine.

---

(1) Novembre 1902.

Obs. X (Id.). — Angine diphtérique légère prédominante à gauche. Paralysie prédominante à gauche.

En somme, on connaît aujourd'hui quelques cas incontestables de paralysie unilatérale du voile consécutive à des angines unilatérales; on connaît aussi quelques cas de *paralysie laryngée consécutive à des croups d'emblée* (Scheech). Mieux encore que les paralysies totales du voile que l'on observe à la suite d'angines étendues, ces cas mettent en pleine évidence les rapports topographiques étroits qu'affectent les paralysies localisées avec l'inoculation diphtérique primitive : ils méritaient donc d'être rappelés avec quelque détail.

Pour les *paralysies généralisées*, ces rapports, quoique moins constants, existent pourtant dans nombre de cas. On sait que, le plus souvent, ces paralysies succèdent à une paralysie du voile, consécutive elle-même à une angine spécifique, et nous n'en finirions pas si nous voulions rappeler ici tous les cas de paralysie généralisée qui ont évolué de semblable façon. Il est plus intéressant, peut-être, de montrer que ce même rapport peut se retrouver dans quelques observations de paralysie généralisée consécutive à une diphtérie cutanée, comme dans les cas de Paterson, de Pitres et Vaillard et de Küssmaul.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade atteint de diphtérie cutanée siégeant au niveau de l'index de la main droite. Le doigt était à peu près cicatrisé lorsqu'apparut une paralysie, d'abord limitée au bras droit, puis qui ne tarda pas à se généraliser. L'observation de MM. Pitres et Vaillard concerne un cas de paralysie généralisée consécutive à une diphtérie cutanée de la région sous-claviculaire gauche. Cette paralysie débuta par des troubles sensitifs très accusés du membre supérieur gauche. Enfin, Küssmaul, cité par Maïer, a observé un cas encore plus démonstratif. Il s'agissait, dans ce cas, d'une *dyphtérie de la région ombilicale ; cette diphtérie fut suivie de paralysie des muscles abdominaux*, paralysie qui gagna ultérieurement les membres inférieurs.

Ainsi, dans ces trois observations, il existe un rapport évident entre le siège de la diphtérie cutanée et la localisation initiale de la paralysie : diphtérie du doigt gauche, début de la paralysie par le bras gauche (Paterson) ; *diphtérie de la région sous-claviculaire gauche ; début de la paralysie par des troubles névritiques du bras correspondant* (Pitres et Vaillard) ; *diphtérie ombilicale, début de la paralysie par les muscles abdominaux* (Küssmaul).

On peut donc dire que, *d'une manière générale, il existe un rapport remarquable entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive. Ce rapport est presque constant dans les paralysies localisées* : les angines étendues se compliquent de paralysie du voile, les angines unilatérales, de paralysies vélo-palatines unilatérales ; les croups d'emblée sont parfois suivis de paralysie exclusivement laryngée ; *il est fréquent dans les paralysies généralisées* : les paralysies généralisées, suite d'angine, débutent le plus souvent par une paralysie du voile ; d'autres, consécutives à des diphtéries cutanées, frappent d'abord les groupes musculaires voisins de la région primitivement frappée.

II. — Expérimentation.

Nous avons essayé de reproduire par l'expérimentation ce caractère si spécial des paralysies humaines ; autrement dit, nous nous sommes proposé d'obtenir des paralysies *localisées*, analogues aux paralysies du voile, et des paralysies *généralisées*, frappant d'abord, comme chez l'homme, la région primitivement atteinte par la diphtérie.

I. — Paralysies localisées. — Pour obtenir des paralysies frappant *constamment* et *exclusivement* la région inoculée, nous avons injecté sous la peau d'animaux divers (chiens, lapins) de très faibles doses de toxine atténuée. Nous avons ainsi obtenu quelques résultats favorables, mais dans les-

quels la mort est survenue trop vite pour laisser à la paralysie le temps de se constituer définitivement.

Exp. XVII. — Le 20 juin 1902, on injecte un tiers de centimètre cube de toxine B (1), diluée dans 3 centimètres cubes d'eau distillée bouillie, dans le tissu sous-cutané de *la patte antérieure gauche* de 4 chiens adultes.

Le 25, les animaux sont abattus, tristent et ne mangent plus. Ils ont beaucoup maigri.

Le 26, *ils présentent tous quatre des phénomènes de parésie très marquée du côté des membres antérieurs et du cou.* Ils sont si faibles sur les pattes de devant qu'il suffit d'appuyer légèrement sur le dos, au niveau des omoplates, pour les faire tomber sur ces pattes. Les pattes de derrière ont, au contraire, conservé leur vigueur. Un des animaux présente même une paralysie typique des extenseurs du cou, si bien que sa tête touche le sol sans qu'il puisse la relever, malgré les efforts incessants auxquels il se livre.

Le 27, les quatre chiens sont morts.

En présence de ces résultats, nous avons cru devoir diminuer encore la dose de toxine injectée ; nous sommes arrivés ainsi à réaliser, dans tous les cas, des paralysies localisées.

Exp. XVIII. — Le 22 septembre 1902, on injecte III gouttes de toxine B dans le *tissu sous-cutané de la patte antérieure droite* d'un lapin blanc adulte, dit encore *lapin* 23, à peu près au niveau du défaut de l'épaule.

Le 26 septembre, *ce lapin présente une parésie très nette de la patte antérieure droite* : il la replie et marche sur son moignon. De ce côté, il n'existe aucun trouble trophique ou sensitif appréciable, mais l'animal lèche constamment sa patte malade. Il a maigri, et, de 1 kgr. 350, est tombé en ces quelques jours à 1 kgr. 080.

Le 28, *la paralysie de la patte antérieure droite se complète.* La patte pend inerte au repos, écartée du corps de l'animal : quand

(1) Nous désignons sous le nom de toxine B une toxine diphtérique atténuée qui a été gracieusement mise à notre disposition par MM. Roux et Martin, de l'Institut Pasteur.

celui-ci veut avancer, elle est incapable de le soutenir et se replie sous lui. Il n'y a pas d'amyotrophie appréciable. Les autres membres sont absolument intacts.

Les jours suivants, l'animal maigrit encore ; il ne mange plus, sa monoplégie restant d'ailleurs stationnaire. Il est sacrifié le 4 octobre 1902.

A l'autopsie, on constate, au point d'inoculation, un œdème gélatiniforme, qui se continue assez haut le long des gros vaisseaux ; il existe au voisinage de ce point quelques hémorragies musculaires. Les viscères présentent des lésions congestives, surtout accentuées au niveau des reins, des poumons et du foie.

Bien que ce cas ait réalisé une monoplégie typique frappant uniquement la région inoculée, et tout à fait comparable, par suite, aux paralysies du voile suite, d'angine, il n'est peut-être pas tout à fait péremptoire, et l'on pourrait lui objecter que les lésions macroscopiques signalées sont capables, à elles seules, de déterminer de l'impotence fonctionnelle, en dehors de l'intervention de toute cause nerveuse.

Nous verrons plus loin comment on peut réfuter l'objection au point de vue histologique ; mais il est facile, dès maintenant, croyons-nous, de lui opposer des arguments sérieux d'ordre expérimental.

On peut, en effet, obtenir des monoplégies sans qu'il existe aucune lésion locale (eschares étendues, arthrites, myosites aiguës) capables d'expliquer les troubles paralytiques observés ; ces monoplégies, nous les avons réalisées un nombre assez considérable de fois pour que nous soyons en droit d'écarter toute cause d'erreur accidentelle et d'affirmer la possibilité expérimentale de reproduire des paralysies frappant uniquement la région inoculée. Voici quelques-unes de nos expériences.

Exp. XIX. — Le 26 septembre 1902, on injecte III gouttes de toxine dans le tissu sous-cutané de la *patte antérieure gauche* d'une grosse lapine de 4 kgr. 050.

Le 29, *cette patte est nettement parésiée* ; l'animal ne peut plus

s'appuyer sur elle ; quand il saute, elle se replie sous lui. Il a notablement maigri. Les jours suivants, cet état persiste et s'accentue, sans arriver toutefois à la paralysie absolue.

Exp. XX. — Le 6 octobre 1902, on injecte III gouttes de toxine dans le tissu sous-cutané de la *patte postérieure gauche* d'un lapin pesant 1 kgr. 400.

Le 6, *l'animal présente une paralysie très nette de cette patte*; cette parésie s'accentue encore les jours suivants, sans aboutir toutefois à la paralysie absolue.

Exp. XXI. — Le 1er octobre 1902, on injecte III gouttes de toxine B dans le tissu sous-cutané de deux lapins : *au premier, dans la patte antérieure gauche*; *au second, dans la patte antérieure droite.*

Le 3 octobre, *ces deux lapins traînent la patte injectée*; la paralysie s'accentue encore les jours suivants. Ils sont sacrifiés le 24 octobre; à leur autopsie, on ne trouve aucune lésion macroscopique des membres paralysés.

Dans ces trois expériences, il y a corrélation intime entre le siège de l'inoculation diphtérique et le siège de la paralysie consécutive : la paralysie frappe uniquement la région injectée et s'y cantonne ; toutes les fois que nous avons fait l'autopsie, nous n'avons trouvé aucune lésion locale capable d'expliquer les troubles moteurs observés. Force nous est donc, en nous plaçant au seul point de vue expérimental, d'admettre que ces troubles ne relèvent pas de lésions purement locales (arthrites, myosites, eschares étendues), qu'il faut aller chercher ailleurs leur raison pathogénique.

II. — Paralysies généralisées. — La plupart des paralysies diphtériques généralisées d'ordre expérimental reproduisant plutôt les traits du syndrome de Landry que ceux de la paralysie diphtérique généralisée telle qu'on l'observe chez l'homme, nous nous sommes donc proposé, après avoir réalisé des paralysies localisées comparables aux paralysies du voile, de produire sur l'animal des paralysies *généralisées* analogues aux formes humaines.

Si nous n'avons pas pu reproduire la marche si caractéris-

tique de la paralysie généralisée débutant par le voile, puis gagnant les muscles du larynx, des yeux, les membres inférieurs et enfin, les membres supérieurs, nous avons, du moins, réussi à obtenir des troubles moteurs se généralisant lentement à partir du point d'inoculation.

Exp. XXIV. — Le 8 octobre 1902, on inocule IV gouttes de toxine B *dans le tissu sous-cutané de la région postérieure de la cuisse gauche d'un lapin adulte.*

Le 11 octobre, on constate que *la patte postérieure gauche est paralysée ;* l'animal traîne la patte derrière lui lorsqu'il veut avancer.

Le 16, apparaissent des troubles sphinctériens : le lapin perd ses matières et ses urines d'une façon continue. Il n'a, d'ailleurs, pas de diarrhée.

Le 21, la patte postérieure droite commence à se prendre : elle est paresseuse, lente à se mouvoir. L'animal maigrit beaucoup, mais son appétit reste bon.

Cet état s'accentue les jours suivants, si bien que, le 30 octobre, il existe une paraplégie typique avec troubles sphinctériens.

Le 4 novembre, la patte antérieure gauche commence à se prendre ; le 6, la paralysie de cette patte est complète ; lorsque le lapin avance, il la tient écartée, il ne peut plus la replier ni la ramener à lui.

Le 11 novembre, les troubles moteurs se sont encore accentués, de telle sorte qu'*il existe une paralysie absolue de trois membres sur quatre.* De plus, les cris de l'animal se sont modifiés dans leur tonalité, comme si la paralysie avait gagné le larynx. L'état général est très précaire. Le lapin meurt dans la nuit du 11 au 12.

Entre cette forme expérimentale et les formes humaines de paralysie diphtérique généralisée, il existe des analogies : cette paralysie qui débute par le siège de l'inoculation, puis gagne peu à peu le reste du corps et finit par déterminer la mort par troubles bulbaires, ressemble assez à certaines paralysies humaines ; elle n'en diffère que par la marche des phénomènes et l'ordre suivant lequel sont apparus les divers troubles moteurs, différence qui tient sans doute à ce que le

siège de l'inoculation diphtérique primitive n'est pas le même dans les deux cas : voile du palais dans l'un, membres postérieurs dans l'autre.

Il y a plus : *si l'on augmente un peu la dose de toxine injectée, on réalise des paralysies qui débutent par la région inoculée*, COMME LES FORMES GÉNÉRALISÉES DE L'HOMME, *et qui évoluent ultérieurement en quelques jours, d'une façon envahissante et progressive*, COMME LES PARALYSIES GÉNÉRALISÉES EXPÉRIMENTALES. Ces formes sont intéressantes, parce qu'elles permettent de relier les paralysies humaines aux paralysies expérimentales.

EXP. XXV. — Le 21 octobre, on injecte XV gouttes de toxine B dans le tissu sous-cutané de cinq beaux lapins : à deux dans la patte antérieure gauche, à un dans la patte antérieure droite, au quatrième dans la patte postérieure gauche, au cinquième dans la patte postérieure droite.

Le 23, ces cinq lapins font de la paralysie de la patte injectée.

Le 24, ils font tous cinq de la paralysie généralisée ; cette paralysie s'étend rapidement et immobilise complètement les animaux, qui restent étendus, haletants et anxieux ; ils meurent dans la nuit du 24 au 25.

Ainsi l'on peut, par injection de doses très faibles de toxine atténuée, obtenir des paralysies localisées, des monoplégies très analogues aux paralysies du voile de l'homme ; en augmentant un peu la dose de toxine, on réalise des paralysies débutant par la région inoculée et s'étendant lentement ou rapidement, suivant les cas, aux autres parties du corps, paralysies assez comparables, par suite, aux paralysies généralisées consécutives à une paralysie vélo-palatine. Quel est le mécanisme intime de ces paralysies?

III. — PARALYSIES PAR INJECTION DE TOXINE DANS LE NERF SCIATIQUE. — Pour résoudre cette question, nous dirons, empiétant pour une fois sur le terrain histologique, que, dans certains cas de paralysie consécutive à une injection sous-cutanée de toxine (exp. XVIII), il existait des lésions incon-

testables de myélite. La toxine injectée sous la peau est donc arrivée à la moelle : quelle voie a-t-elle suivie ?

Deux voies sont admissibles à priori : *la voie vasculaire et la voie nerveuse.*

Il est certain que la toxine peut, de l'endroit où elle est introduite dans l'organisme, diffuser dans le torrent circulaoire et déterminer ainsi des troubles d'intoxication générale, parmi lesquels les paralysies tiennent le premier rang. Mais, de ce fait, peut-on conclure que les paralysies diphtériques relèvent toutes d'une intoxication sanguine, que dans leur pathogénie interviennent uniquement des actions vaso-dilàtarices ?

Nous ne le pensons pas : l'intoxication vasculaire ne donne lieu, expérimentalement, qu'à une forme de paralysie, la paralysie ascendante aiguë, et ne détermine presque jamais d'autres variétés de troubles moteurs. De plus, la théorie de l'intoxication sanguine rend insuffisamment compte de l'évolution si particulière des troubles moteurs telle qu'on l'observe dans l'expérience XXIV, où l'on voit la paralysie frapper successivement la patte postérieure gauche — patte injectée, — les sphincters, l'autre patte postérieure et, enfin, la patte antérieure gauche ; comment en effet, avec cette théorie, expliquer une progression aussi systématique de la paralysie?

L'hypothèse d'une *propagation ascendante de la toxine des nerfs périphériques vers les centres nerveux* permettrait, au contraire, de comprendre cette progression ; elle permettrait aussi d'expliquer le rapport si constant que l'on observe entre le siège de l'inoculation primitive et celui de la paralysie consécutive. Nous avons donc cherché à vérifier cette hypothèse par l'expérimentation.

I. — *Lorsqu'on injecte dans le nerf sciatique d'un chien ou d'un lapin quelques gouttes de toxine atténuée, on obtient régulièrement, au bout de quelques jours, une paralysie de la patte correspondante.* Cette paralysie augmente peu à peu, si bien qu'elle finit par être absolument complète ; le plus souvent, elle reste localisée à la patte injectée et ne s'accompagne

que de quelques phénomènes d'intoxication générale : amaigrissement, anorexie : en somme, *elle s'accompagne des mêmes symptômes que les monoplégies par injection sous-cutanée de toxine, si bien qu'entre les unes et les autres l'identité paraît absolue.*

Dans ces expériences, consistant à produire des troubles paralytiques dans une patte, après injection de toxine dans un des troncs nerveux de cette patte, il y avait une cause d'erreur. On sait, en effet, depuis les recherches de Tiesler et de Hayem, que l'application sur le sciatique d'agents caustiques ou même simplement irritants est fréquemment suivie de lésions névritiques et médullaires, capables d'expliquer les troubles paralytiques observés. Nous devions donc nous demander si nos paralysies ne reconnaissaient pas une origine purement traumatique, si, en d'autres termes, elles n'étaient pas dues à la piqûre du sciatique ou à l'injection, dans sa gaine, d'une substance irritante, telle que la toxine diphtérique.

Pour résoudre cette question, nous avons immunisé préventivement différents animaux avec du sérum antidiphtérique, puis nous leur avons injecté de la toxine dans le sciatique, en nous plaçant exactement dans les mêmes conditions que lors de nos premières expériences. Ces injections de toxine n'ayant jamais déterminé le moindre trouble moteur dans la patte correspondante, nous les avons renouvelées en augmentant la dose, en employant une toxine beaucoup plus active ; nous n'avons recommencé l'injection que plusieurs mois après l'immunisation. Malgré toutes ces tentatives, nous n'avons jamais réussi à rendre paralytiques ces animaux immunisés, résultat qui permet d'attribuer à l'action de la toxine diphtérique, et non à un traumatisme local, les paralysies que l'on observe à la suite des mêmes injections chez des animaux non immunisés.

II. — Lorsqu'on injecte des doses faibles de toxine dans le sciatique gauche d'un lapin, la paralysie reste habituellement localisée à la patte correspondante ; quelquefois aussi, elle

s'étend à des régions éloignées : à l'autre patte postérieure (Luisada et Pacchioni), ou à la patte antérieure du même côté.

Exp. XXVII. — *Injection de toxine dans le sciatique gauche. Paralysie de la patte postérieure gauche ; puis au bout d'une quinzaine, paralysie de la patte antérieure gauche.* — Le 22 juin 1902, on injecte, dans le sciatique gauche d'un lapin adulte, un sixième de centimètre cube de toxine B. Cette injection est poussée de telle sorte que la toxine ne se répande pas dans les tissus voisins, mais qu'elle n'imprègne que le nerf. La piqûre du nerf est collodionnée, la plaie suturée au catgut.

Le 25 juin l'*animal traîne la patte postérieure gauche* ; les jours suivants, la paralysie se complète ; le 30 juin elle est absolue.

Le 4 juillet, apparaissent *quelques troubles moteurs de la patte antérieure gauche* ; l'animal ne peut plus s'appuyer sur elle et marche sur son moignon. Les jours suivants, cette paralysie s'accentue ; elle est à peu près complète le 15, date à laquelle on sacrifie l'animal.

Exp. XXVIII. — *Injection de toxine dans le sciatique droit. Evolution des phénomènes paralytiques dans l'ordre suivant : 1° paralysie de la patte postérieure droite ; 2° troubles sphinctériens ; 3° paralysie de la patte postérieure gauche.* — Le 5 juin, on injecte un sixième de centimètre cube de toxine B dans le sciatique droit d'un lapin adulte. Le 10 juin, apparaît la *paralysie de la patte postérieure droite.* Cette paralysie se complète peu à peu ; elle reste isolée jusqu'au 9 juillet. A cette date, on constate l'existence de *troubles sphinctériens* des plus nets : le lapin perd ses matières et ses urines. Le 20 juillet, la *patte postérieure gauche* se prend à son tour, et, quand l'animal est sacrifié, le 24 juillet, il présente une paraplégie absolue.

Exp. XXIX. — *Injection de toxine dans le sciatique gauche. Evolution des phénomènes paralytiques en trois temps : 1° paralysie de la patte postérieure gauche ; 2° troubles sphinctériens ; 3° paralysie de la patte postérieure droite.* — Le 6 juillet, on injecte II gouttes de toxine B dans le sciatique gauche d'un lapin adulte. Le 10, il commence une *paralysie de la patte postérieure gauche* ; cette paralysie se complète les jours suivants. Le 24, apparaissent

les *troubles sphinctériens*. Le 25 août, la *paralysie gagne la patte postérieure droite*. Le 6 septembre, date à laquelle on sacrifie l'animal, la paraplégie est absolue.

EXP. XXX. — *Injection de toxine dans le sciatique gauche. Mêmes accidents.* — Le 10 janvier 1903, on injecte III gouttes de toxine B dans le nerf sciatique gauche d'un lapin adulte. Le 15, il présente une *parésie très nette de la patte postérieure gauche*. Le 28, les *troubles sphinctériens* apparaissent. Le 30, la paralysie atteint la *patte postérieure droite*. Le 10 février, date à laquelle l'animal est sacrifié, la paraplégie est absolue.

Ces dernières expériences ne peuvent guère s'expliquer que par une propagation ascendante de la toxine du nerf vers la moelle. Pour que, après une injection de toxine dans le sciatique gauche, on observe une telle évolution des phénomènes paralytiques : paralysie de la patte injectée, troubles sphinctériens, puis paralysie de l'autre patte, il faut nécessairement, semble-t-il, que la toxine ait remonté jusqu'à la moelle en suivant le trajet du nerf. Cette hypothèse (1) est la première qui vient à l'esprit en présence des résultats expérimentaux que nous venons de signaler ; c'est aussi celle qui permet le mieux, à l'heure actuelle, de comprendre le rapport si singulier que l'on relève presque toujours entre le siège de l'inoculation diphtérique et celui de la paralysie consécutive. Nous avons donc cherché à la confirmer par quelques examens histologiques.

III. — LÉSIONS HISTOLOGIQUES OBSERVÉES DANS NOS CAS EXPÉRIMENTAUX.

1° *Monoplégies par injection sous-cutanée de toxine.*

LAPIN 23 (EXPÉR. XVIII). — *Lésions cellulaires diffuses de la moelle cervicale. Lésions névritiques de tous les nerfs de la patte injectée.*

(1) Il n'est que juste de rappeler que cette théorie a déjà été soutenue par Luisada et Pacchioni et par Mya.

Moelle cervicale. — La moelle cervicale présente des lésions cellulaires diffuses. Aucune cellule n'est franchement normale : on retrouve des deux côtés des lésions multiples (désintégration moléculaire, atrophie aiguë, gonflement hypertrophique de la cellule, altérations nucléaires, chromatolyses). Mais les lésions sont ici assez peu avancées et les altérations nucléaires — chromophilie, atrophie du noyau — font presque complètement défaut.

Les racines cervicales, étudiées par le Marchi, ne paraissent pas très malades, mais il convient de faire observer que la plupart des fascicules, étant coupés obliquement, sont d'une étude un peu délicate.

Nerfs. — Le cubital présente une fonte granuleuse presque totale de ses fibres ; les autres nerfs pris au-dessous de l'endroit injecté présentent des lésions moins accusées, quoique parfois très marquées.

Lapin 27 (Expér. XXI). — La partie du nerf radial située *au-dessous* de l'endroit injecté a subi, dans la plupart de ses fibres, une fonte granuleuse totale. Le cubital à l'avant-bras présente des lésions analogues, mais moins marquées, lésions que l'on peut encore retrouver sur les nerfs situés *au-dessus* de la zone injectée.

2° *Paralysies éloignées à la suite d'injection de toxine dans le sciatique gauche.*

Lapin paraplégique (Expér. XXVIII). — *Lésions cellulaires diffuses de la moelle lombaire ; dégénération unilatérale des filets d'une ou deux racines postérieures au niveau de leur zone d'entrée dans la moelle.*

La moelle lombaire a seule été examinée. Traitées par la méthode de *Nissl*, les coupes de cette région montrent toutes des altérations cellulaires incontestables, altérations portant surtout sur les grandes cellules radiculaires.

D'une façon générale, quel que soit le groupe cellulaire examiné, il est impossible de rencontrer un seul élément absolument normal, mais les altérations cellulaires sont loin d'être toutes du même type, et il faudrait presque examiner une à une chaque cellule pour donner, des lésions observées dans ce cas, une description absolument adéquate à la réalité.

Certaines cellules n'ont plus leur homogénéité habituelle; elles sont comme craquelées et se composent de particules alternativement colorées et décolorées; souvent il y a achromatose absolue, généralisée aux chromatophiles, à la membrane nucléaire et aux nucléoles; l'élément est généralement petit, atrophié, les prolongements sont peu nombreux. Cet état de *désintégration moléculaire* est relativement fréquent.

D'autres cellules sont plus volumineuses qu'à l'état normal, colorées en masse. Sur ces cellules, qui sont ainsi atteintes de *gonflement hypertrophique*, il existe toujours un certain degré de chromatolyse.

On voit aussi des cellules qui ont diminué de volume et surtout pâli dans toutes leurs parties, au point de ne plus constituer qu'une masse faiblement teintée, dans laquelle il est très difficile de discerner les détails habituels de structure. Cette *atrophie cellulaire* est beaucoup plus rare que les formes anatomiques précédentes.

Les états lésionnels précédents se compliquent souvent d'*altérations nucléaires*; il existe alors un état chromophilique très marqué du noyau, état qu'accompagne une atrophie considérable de la masse nucléaire. Lorsque ces altérations se rencontrent sur une cellule déjà frappée d'atrophie aiguë, on a, à une certaine période du processus, un élément très pâle, petit, peu chargé de chromatophiles, et dont le centre présente un gros nucléole fortement teinté, entouré d'une bande étroite de substance nucléaire devenue chromophilique, et séparée du reste du protoplasma par une zone très claire dans laquelle on ne découvre aucun détail de structure avec la technique employée. Ces altérations du noyau sont d'ailleurs assez rares.

Les *chromatolyses* s'associent toujours aux altérations précédentes; jamais les corps chromatiques ne sont absolument intacts: ils sont plus petits, plus pâles que normalement, ainsi qu'il résulte de l'examen de pièces de comparaison; leur nombre absolu a diminué, et, de plus, chacun des grains qui les constituent paraît avoir subi lui-même une notable réduction de volume. Ces chromatolyses sont généralement diffuses et ne paraissent que rarement se localiser à la périphérie de la cellule : elles ne semblent pas proportionnées à l'intensité de l'altération cellulaire. Enfin, il existe une *neuronophagie* évidente, qui paraît due plus aux noyaux lymphocytaires qu'aux noyaux de névroglie.

Un segment de un centimètre environ de la moelle lombaire a été mis directement dans le Müller et traité par le *Marchi*. La plupart des coupes qui proviennent de ce segment ne présentent rien d'anormal, mais quelques-unes, qui répondent à sa partie moyenne, sont manifestement lésées. Sur toutes les coupes correspondant à la zone de pénétration d'une à deux racines postérieures, on trouve, *d'un seul côté* de la moelle, des boules noires



Fig. 1. — Dégénération unilatérale des racines postérieures à la suite d'injection de toxine dans le nerf sciatique droit (Exp. XXVIII).

disposées en séries sur la plupart des filets radiculaires postérieurs, que ces filets soient étudiés dans leur zone d'entrée (zone cornu-radiculaire) ou dans leur trajet à travers les cornes postérieures jusqu'autour des cellules des cornes antérieures (faisceau sensitivo-réflexe de Kölliker. Ces boules noires sont certainement placées dans l'épaisseur des filets radiculaires eux-mêmes, comme le montrent leur siège, leur topographie, leur aspect en série et leur disposition générale (fig. 1) : elles indiquent incontestablement une fonte granuleuse de la myéline des racines correspondantes.

Les nerfs et les *muscles* n'ont pu être examinés.

LAPIN PARAPLÉGIQUE (EXP. XXIX). — Les principaux nerfs des membres postérieurs ont été fixés à l'acide osmique à 1 p. 100, puis dissociés. Ils présentent presque toutes les lésions dégénératives plus ou moins avancées et très analogues à celles qu'on observe sur un nerf sectionné.

LAPIN PARAPLÉGIQUE (EXP. XXX). — *Lésions unilatérales de la moelle. Dégénération très marquée de la partie extra-arachnoïdienne des racines antérieures. Lésions moins avancées, mais évi-*



FIG. 2. — Lésions unilatérales de la moëlle à la suite d'injection dans le nerf sciatique gauche. Dégénération très marquée de la partie extra-arachnoïdienne des racines antérieures. Lésions moins avancées, mais évidentes, du ganglion du même côté (Exp. XXX).

dentes du ganglion. Dégénération ascendante du cordon postérieur correspondant.

La moelle sacro-lombaire, seule examinée, a été traitée par le Marchi. Sur les coupes correspondant à la partie la plus inférieure de la moelle, il existe des lésions évidentes des racines antérieures et des ganglions. Ces lésions, *qui sont nettement unilatérales*, prédominent au niveau des racines antérieures, dont elles frappent surtout la portion extra-arachnoïdiene. A cet endroit, les racines contiennent de très nombreuses boules noires qui sont certainement situées dans l'épaisseur des tubes nerveux eux-mêmes, ainsi que le

montrent leur topographie, leur aspect sérié, leur disposition générale : elles indiquent nettement une fonte granuleuse de la myéline des racines correspondantes.

Mêmes lésions, mais plus discrètes, dans le ganglion du même côté (fig. 2). En diverses régions du ganglion, et particulièrement



Fig. 3. — Coupes faites juste au-dessus du ganglion.— Lésions dégénératives localisées au cordon postérieur situé du même côté que le ganglion (Exp. XXX).

dans la région postérieure, existent d'assez nombreuses boules noires qui, présentant les mêmes caractères qu'au niveau des racines antérieures, doivent posséder la même signification pathologique.

Sur les coupes supérieures, on constate une dégénération marquée d'un des cordons postérieurs. Juste au-dessus du ganglion (fig. 3), les boules noires sont réparties à peu près également dans toute l'étendue du cordon ; elles sont relativement nombreuses.

Plus haut, elles deviennent de plus en plus rares (fig. 4). On en retrouve cependant jusque sur les coupes les plus élevées (fig. 5). Ces lésions caractérisent évidemment une dégénération ascendante d'un des cordons postérieurs.

LAPIN HÉMIPLÉGIQUE (EXP. XXVII). — *Lésions médullaires unilatérales. Fonte granuleuse des nerfs de la patte postérieure gauche et de certains nerfs de la patte antérieure du même côté.* — Il

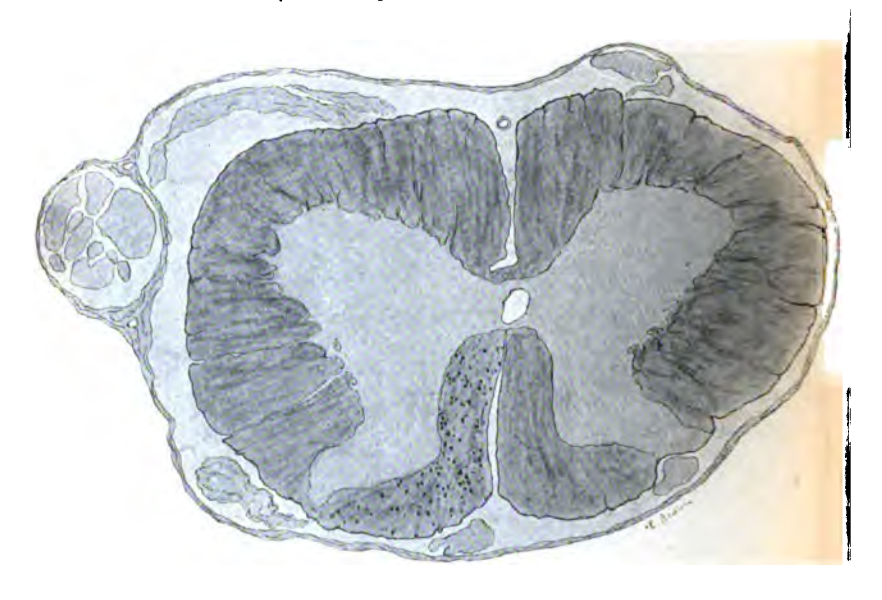


FIG. 4. — Coupes faites au-dessus de celles qui sont représentées fig. 3. — Mêmes lésions, mais plus discrètes (Exp. XXX).

existe, dans la *moelle cervicale*, des altérations *unilatérales* très nettes. D'un côté, surtout dans le noyau le plus important de la corne antéro-externe, les cellules sont intactes comme nombre et comme structure générale ; par contre, dans le noyau symétrique du côté opposé, elles sont gonflées, plus volumineuses qu'à l'état normal et présentent de la chromatolyse diffuse.

Les principaux nerfs des pattes postérieure et antérieure gauches ont été fixés à l'acide osmique à 1 p. 100 et dissociés. Les dissociations du sciatique poplité externe gauche montrent une énorme fonte granuleuse de toutes les fibres : celles-ci sont alternative-

ment distendues et rétrécies, les parties dilatées correspondant à des régions où sont accumulées de grosses boules de myéline, les parties rétrécies à des régions où la myéline a absolument disparu. Le *sciatique poplité interne gauche* est beaucoup moins lésé.

Du côté de la patte antérieure gauche, le cubital, le radial et le médian ont été examinés. Le *radial* est surtout atteint et présente, sur nombre de gaines, une fonte granuleuse incontestable de la



Fig. 5. — Coupes faites au-dessus de celles qui sont représentées fig. 4. — Mêmes lésions (Exp. XXX).

myéline : cette fonte, tout en étant beaucoup plus accentuée que sur le nerf sciatique poplité interne gauche, est cependant moins marquée que sur le sciatique poplité externe du même côté.

Si nous laissons de côté la question des lésions cellulaires, nous pouvons dire que les lésions les plus intéressantes sont celles que décèle le Marchi chez nos lapins paraplégiques. On se rappelle que la moelle lombaire de l'un d'eux présente, *d'un seul côté, une fonte granuleuse incontestable de tous les filets d'une ou deux racines postérieures ; que, chez un autre, il existe des lésions dégénératives évidentes d'un ganglion lom-*

baire et, au-dessus de ce ganglion, une dégénération ascendante du cordon postérieur correspondant. Quelle est la cause de ces lésions ?

Bien que l'on ait maintes fois insisté sur les causes d'erreur de la méthode de Marchi, il ne nous paraît pas qu'il s'agisse là de lésions artificielles. Dans le premier cas, les boules de myéline correspondent si bien, comme siège et comme direction, au trajet des racines postérieures ; elles sont si régulièrement disposées dans le second, qu'il est difficile de leur dénier une signification pathologique : elles caractérisent un état lésionnel dont il convient de déterminer la nature.

A ce sujet, il n'y a guère que deux hypothèses possibles. L'une rattache les altérations ganglionnaires et radiculaires à une dégénération rétrograde partie du point injecté ; l'autre explique ces altérations par l'existence d'une névrite ascendante.

La théorie de la dégénération rétrograde semble acceptable a priori : elle soulève cependant une objection grave. Généralement, les lésions qui la constituent sont peu marquées ; elles sont au maximum au niveau du foyer initial et s'éteignent assez rapidement au-dessus de lui (A. Gombault et Cl. Philippe). Comment expliquer dès lors que, dans ce cas, elles soient encore aussi intenses à une distance considérable du point traumatisé ?

La théorie de la névrite ascendante consiste à admettre que la toxine, injectée dans le nerf sciatique gauche, a progressé peu à peu en remontant le long de ce nerf, qu'elle a fini par atteindre les racines, et, par leur intermédiaire, la moelle elle-même. Elle rend évidemment compte et des symptômes et des lésions observés dans nos cas. Doit-elle être acceptée sans restrictions ?

Nous ne le pensons pas. Pour pouvoir affirmer, dans nos cas, l'existence d'une névrite ascendante, il nous faudrait pouvoir montrer : *a*) la dégénération du nerf sciatique gauche ; *b*) les altérations des cellules ganglionnaires et *c*) la dégénération des racines postérieures du même côté. Or, nous

n'avons pu examiner le système nerveux périphérique, et, quant aux cellules ganglionnaires, leurs altérations nous ont paru trop douteuses dans le seul cas où nous les avons étudiées (expérience XXVIII) pour que nous osions les faire entrer en ligne de compte. Il nous faudrait aussi prouver que les lésions des cordons postérieurs sont bien d'ordre inflammatoire et non trophique.

On a vu que, dans le second de nos cas, les racines antérieures sont atteintes, surtout au niveau des ganglions, c'est-à-dire en dehors de l'espace sous-arachnoidien (1). Ne pourrait-on admettre, dès lors, que la toxine n'est remontée que jusqu'au ganglion et à la partie extra-arachnoïdienne des racines antérieures, qu'elle a été arrêtée là par la séreuse arachnoïdienne, que, par suite, les lésions des racines et des cordons postérieurs ne représentent que des dégénérations trophiques liées aux altérations des cellules ganglionnaires ?

En l'absence de résultats histologiques nous permettant de réfuter cet argument, il nous semble difficile d'affirmer, dans nos cas, l'existence d'une névrite ascendante. Nous dirons donc que cette hypothèse est celle qui explique le mieux les faits qu'elle nous semble très vraisemblable, mais qu'elle n'est pas encore histologiquement démontrée.

L'examen des nerfs du lapin 27 (expérience XXI) et du lapin hémiplégique (expérience XXVII) nous fournit des résultats qui viennent encore plaider en faveur de la névrite ascendante. Ce lapin 27 (expérience XXI), injecté dans le *tissu sous-cutané de la patte antérieure droite, présente en effet une fonte granuleuse incontestable des nerfs au-dessus de l'endroit injecté* ; *le lapin hémiplégique*, *injecté dans le sciatique gauche*, *présente les mêmes lésions au niveau des nerfs de la patte antérieure du même côté.* Comment expliquer ces faits autrement que par une propagation ascendante de la

(1) Voir les considérations anatomiques, développées dans le très intéressant travail de MM. Thomas et Hauser, sur les *lésions radiculaires et ganglionnaires de tubes. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1902.

toxine le long des nerfs périphériques, depuis le point injecté jusqu'aux centres nerveux ?

En résumé, nous nous sommes proposé de reproduire par l'expérimentation le rapport que l'on observe presque toujours chez l'homme entre le siège de l'inoculation diphtérique et celui de la paralysie consécutive, et nous avons réalisé : 1° des paralysies localisées semblables aux paralysies du voile. 2° des paralysies généralisées débutant par la région inoculée, comparables par suite aux paralysies généralisées consécutives à une paralysie du voile. Histologiquement, nous nous sommes efforcés d'élucider la nature des relations qui unissent l'inoculation diphtérique primitive à la paralysie consécutive et de montrer le rôle que jouent, dans ces relations, les processus de névrite ascendante.

Les hernies diaphragmatiques congénitales, par M. P. Nau, interne des hôpitaux.

Malgré que les hernies diaphragmatiques congénitales ne soient pas très rares, elles sont relativement peu étudiées.

Les faits nouveaux sont, à mesure qu'on les observe, communiqués à des sociétés savantes ; des thèses récentes, en même temps qu'elles réunissent les cent ou cent vingt observations dignes de foi, mettent en évidence la viabilité et les symptômes grâce auxquels on dépistera la malformation : mais de la nature même de cette malformation, de ses variétés, ses degrés, il n'est point question.

Tous reproduisent la phrase malheureuse de Duguet : « Nous verrons dans la présence ou l'absence d'un sac non un caractère fondamental, mais bien un caractère de genre » ; tous adoptent sa nomenclature pittoresque, mais peu anatomique, et finalement au chapitre « Observations », tous classent leurs hernies en « droites » et « gauches ».

Certes le mémoire de Duguet est le premier travail sérieux

paru sur les hernies diaphragmatiques congénitales (1). Mais il date d'une époque où le développement du diaphragme était ignoré ; il s'appuie seulement sur une trentaine de cas authentiques; enfin, des trois variétés qu'il établissait : hernies en croissant, hernies en boutonnière, hernies avec sac, seule la première était pour l'auteur congénitale. Pourquoi, maintenant que cette opinion est dûment démentie par les faits, ne pas essayer de grouper ces faits d'une façon qui cadre mieux avec ce que les embryologistes nous ont appris dans ces dernières années?

La première ébauche du cloisonnement pleuro-péritonéal consiste en l'apparition d'une cloison tendue d'une paroi latérale du corps à l'autre, et séparant, du côté ventral, la future cavité péricardique du reste du cœlome. C'est là le septum transversum de His, le mésocarde latéral de Kölliker, la masse transverse de Uskow. Elle est due à l'anastomose des veines ombilicales, omphalo-mésentériques et des sinus de Cuvier, qui amènent en s'unissant le fusionnement des deux feuillets du mésoderme.

Dans la suite, c'est dans le mésenchyme de la partie caudale de ce septum que pénètrent les bourgeons hépatiques (foie primitif).

Ainsi est formé le diaphragme primaire.

Entre temps, le péricarde s'isole complètement.

Seulement alors, de la face dorsale du septum transversum et de la paroi dorsale du corps partent des replis ou piliers, qui, d'une part, s'unissent entre eux, d'autre part se fusionnent en arrière des poumons avec le mésentère largement étalé dans le sens transversal.

C'est là proprement l'apport de Uskow : l'orifice qui de chaque côté de la colonne vertébrale et du mésentère fait communiquer plèvre et péritoine derrière le diaphragme primaire, porte le nom de trou de Bockdaleck. Les plicatures mésoder-

(1) A part, peut-être, le mémoire fantôme de Bowdich, que personne n'a jamais lu ni vu.

miques postéro-latérales qui le ferment secondairement, s'appellent indifféremment membranes pleuro-péritonéales et piliers de Uskow.

Dans ces dernières années, Ravn a bien montré quels processus facilitent la tâche des piliers de Uskow.

A droite, au niveau de l'extrémité caudale des poumons, le méso de la veine cave inférieure, envahi par le lobe latéral droit du foie, s'élargit dans le sens transversal et contribue pour une bonne part, à fermer la plèvre de ce côté.

De même à gauche le lobe latéral du foie se développe au niveau du cardia dans l'épaisseur du mésentère dorsal, l'élargit ainsi vers la gauche et le porte à la rencontre de la membrane pleuro-péritonéale correspondante.

Ces notions d'embryologie nous font parfaitement comprendre la possibilité et le mode de production des hernies sans sac ; j'ajouterai qu'elles nous en font comprendre *la date* : l'écran diaphragmatique est toujours complet à 8 semaines; donc la hernie sans sac est le résultat d'un trouble portant sur les premières semaines du développement : nous dirons que c'est une *hernie embryonnaire*.

Le défaut des traités d'embryologie actuels est de n'envisager que cette période : il semblerait que, le cloisonnement pleuro-péritonéal effectué, le diaphragme est constitué ; il n'en est rien : à la fermeture du septum diaphragmatique succède le développement du muscle diaphragme, au premier temps embryonnaire succède un deuxième temps fœtal ; que les myomères fassent défaut en un point, ou soient trop faibles, une hernie avec sac se produira, *hernie tardive*, *hernie fœtale*.

Ce deuxième temps, qui va de 8 semaines jusqu'à la deuxième moitié de la vie intra-utérine, nous avons pu aisément l'étudier sur une série de fœtus : jusqu'à la douzième semaine, le diaphragme est un mince septum, partout translucide, régulièrement convexe supérieurement.

Entre 3 mois et 3 mois et demi, un épaississement manifeste, cerclant l'œsophage et gagnant en arrière la colonne vertébrale, représente la première ébauche des piliers.

. Très peu de temps après la formation médiane apparaissent latéralement deux minces rubans musculaires; ils suivent toute la périphérie du septum, quoique toujours un peu plus larges, un peu plus épais à la partie antéro-latérale de chaque côté, vers l'extrémité des côtes 7, 8 et 9.

En avant, ils n'arrivent jamais au contact : un interstice linéaire persiste. En arrière, par contre, la bande musculaire va d'emblée jusqu'à la partie vertébrale déjà développée du diaphragme; ou bien, s'il existe un temps où l'ébauche musculaire postérieure et les ébauches musculaires latérales sont séparées, ce temps est très court, et nous n'avons jamais eu la bonne fortune de le constater.

Quant à la partie membraneuse, elle ressemble à un V renversé, la pointe située en avant, les branches s'enfonçant profondément jusque sur les côtés de la colonne vertébrale.

Dans la deuxième moitié de la grossesse, le ventre musculaire de chaque côté s'exagère, et graduellement, les branches du V s'étranglant, les trois folioles s'individualisent, en même temps que, de membraneuses, elles finissent par devenir aponévrotiques.

Donc, de par le développement, nous pouvons présumer l'existence de deux variétés principales de hernies diaphragmatiques : des hernies embryonnaires sans sac, des hernies fœtales avec sac.

Si nous suivons dans ses détails ce développement, nous verrons apparaître des sous-variétés :

Le trou de Bockdaleck d'un côté a-t-il persisté intact, le pilier de Uskow faisant complètement défaut, dans ce cas, l'orifice herniaire n'est limité par du diaphragme qu'en dedans, et plus ou moins par devant : c'est l'ancienne hernie en croissant de Duguet : nous dirons que c'est une *hernie embryonnaire complète*.

La membrane pleuro-péritonéale a-t-elle partiellement oblitéré le trou de Bockdaleck, dans ce cas l'orifice herniaire est partout entouré de muscle; c'était la hernie en boutonnière de Duguet : ce sera pour nous *une hernie*

embryonnaire incomplète (trou de Bockdaleck incomplet).

Enfin l'arrêt de développement a-t-il produit non seulement la persistance complète du trou de Bockdaleck, mais encore, retentissant sur le pilier voisin, empêché celui-ci de se former, nous aurons une *hernie embryonnaire complexe.*

Les hernies fœtales se subdivisent aussi aisément :

Tantôt en un point le septum membraneux primitif aura persisté intact : ce sera une hernie par défaut ; tantôt le muscle, l'aponévrose trop faible ne saura résister à la presse abdominale : hernie par faiblesse ; enfin, quand il s'agira de l'orifice œsophagien, le seul orifice naturel du diaphragme par lequel peuvent se produire des hernies, on aura une dernière catégorie de hernie fœtale.

Qu'elles soient embryonnaires ou fœtales, les hernies du diaphragme sont latérales et, le plus souvent, gauches : en chiffres ronds, quatre hernies à gauche pour une à droite. (Paillard.) Pourquoi ? On n'en saurait donner de raison satisfaisante, il faut se contenter de constater le fait et de le rapprocher des notions suivantes :

Le diaphragme droit est plus précoce, dans son développement, que le diaphragme gauche : le trou de Bockdaleck est constamment plus étroit à droite qu'à gauche.

Le diaphragme droit est plus puissant que le gauche ; le pilier droit est plus fort, plus étendu, plus développé que le gauche : il empiète même sur la ligne médiane, puisque l'orifice œsophagien, qui est légèrement à gauche, traverse presque exclusivement le pilier droit.

Enfin le pilier droit est constant ; le pilier gauche manque parfois (les hernies complexes sont toujours gauches).

On sait d'autre part que presque toutes les malformations sont plus fréquentes à gauche, et nous croyons que, si l'on veut en donner une explication, il faut la chercher dans ce fait que, chez tous les embryons des vertébrés allantoïdiens, il se produit de bonne heure une rotation du corps, lequel, appliqué sur le vitellus d'abord par sa surface ventrale, se couche bientôt sur le côté gauche, d'où inégalité de position

et sans doute de nutrition, tout au détriment du côté gauche. Les hernies congénitales sont donc le plus souvent gauches ; elles sont habituellement postérieures.

S'il s'agit d'une hernie embryonnaire complète, l'orifice est limité en arrière et en dehors par la paroi thoraco-abdominale, en dedans par le pilier correspondant, en avant par un croissant musculaire, disait Duguet, par une faux, serait-il plus juste de dire, dont la base fait corps avec le reste du muscle, tandis que la pointe vient se perdre contre la paroi thoracique, le plus souvent au niveau de l'extrémité antérieure des 7e, 8e et 9e côtes.

Cette faux représente le diaphragme primaire, aussi est-elle constante, comme lui, mais elle peut être très réduite, et les observateurs rapportent souvent injustement qu'une moitié du muscle faisait défaut.

S'il s'agit d'une hernie complexe, le pilier gauche manque : l'orifice aortique et, le plus souvent, l'orifice œsophagien sont fusionnés avec l'anneau herniaire.

Les hernies incomplètes ne sont également jamais antérieures : tantôt franchement postérieures, sur la même transversale que l'orifice œsophagien, quelquefois même un peu en avant de ce dernier, cette variabilité dépendant sans nul doute du degré de développement des piliers de Uskow de ce côté et de l'élargissement correspondant du diaphragme primaire et du mésentère postérieur (1).

Au contraire des précédentes, les hernies fœtales n'ont pas de siège déterminé. On peut observer des défauts de développement de toutes les parties du muscle, et nous avons l'an dernier présenté à la Société anatomique une hernie gauche nettement antérieure ; quand, d'autre part, il s'agit d'une véritable hernie de faiblesse, on peut voir tout le diaphragme

(1) Ainsi tombe l'objection de Duguet, qui voulait que les hernies « en boutonnière » fussent acquises, précisément parce que leur siège n'était pas absolument fixe. Il les croyait consécutives à une rupture. et n'en avait jamais rencontré chez des nouveau-nés : de nombreux faits infirment maintenant cette opinion.

d'un côté céder sous la poussée des viscères abdominaux; c'est ce que l'on appelle l'éventration diaphragmatique.

Aussi le sac n'a-t-il pas toujours la même structure : dans les arrêts de développement du muscle et dans les hernies par éraillement, il est purement séreux, fait de l'adossement de la plèvre et du péritoine ; dans les hernies par faiblesse, dans les éventrations, on retrouve dans le sac les parties constituantes du diaphragme : les fibres musculaires ou aponévrotiques, mais rares, amincies, étirées.

On observe exceptionnellement des hernies multiples sur le même diaphragme ; on en connaît 5 cas, dont le plus intéressant est celui d'Otto, qui trouva sur un fœtus monstrueux une hernie fœtale à droite, une hernie sans sac à gauche.

Nous venons de voir sur le diaphragme d'un mort-né de la Maternité trois petites hernies fœtales : deux étaient situées derrière l'appendice xyphoïde, de chaque côté du ligament suspenseur du foie. La gauche était plus vaste que la droite ; chacune logeait une petite éminence de tissu hépatique, dépendant de la face convexe du foie, et saillant sous la plèvre et le péricarde.

La séparation thoraco-abdominale était purement séreuse à gauche : l'orifice musculaire très net était bordé par un faisceau partant de la face postérieure de l'appendice xyphoïde, contournant le bord postérieur de l'anneau herniaire et allant se perdre sur la foliole gauche du centre phrénique.

A droite, quelques rares fibres musculaires existaient entre les deux séreuses : les deux hernies siégeaient entre les origines xyphoïdiennes et chondro-costales du muscle de chaque côté.

En plus, sur la face convexe du lobe droit du foie existait un troisième tubercule, qui venait faire saillie dans le sinus pleural droit, au niveau de l'extrémité antérieure de la 10e côte; il y avait à ce niveau une hernie par éraillement : l'écartement des faisceaux musculaires ayant permis à la séreuse de se déprimer du côté du thorax en forme de fente, et le foie étant venu se mouler sur cette dépression.

Les hernies diaphragmatiques peuvent donner passage à presque tous les viscères abdominaux (1) ; il en résulte des modifications dans la forme, l'orientation, les rapports de ces viscères, modifications qui intéressent au maximum le foie.

Sur 130 cas, 53 fois le foie se trouve au nombre des viscères herniés, dit Paillard, pour qui l'hépatocèle est relativement plus fréquente à droite qu'à gauche.

Mais le foie n'est pas simplement déplacé, il est surtout et toujours *déformé*.

Le foie du fœtus est extrêmement malléable ; remplissant d'abord les deux tiers, puis la moitié supérieure de l'abdomen, il s'applique contre les parois de cette cavité et en épouse la forme.

Que la paroi antérieure cède, ou plus exactement ne se ferme pas, comme c'est le cas dans les hernies ombilicales embryonnaires, le foie se coule dans la cavité qui s'offre à lui et de sa face convexe part ainsi un lobe accessoire.

Il se comporte exactement de la même façon vis-à-vis de la paroi supérieure, diaphragmatique, mais le résultat varie, suivant l'étendue de l'ouverture diaphragmatique, suivant sa plus ou moins grande proximité de la ligne médiane.

Si la brèche est petite et excentrique, c'est une des extrémités du foie qui se déforme ; non soutenue par la cloison absente, poussée par les viscères sous-jacents, cette extrémité se plie, devient verticale, forme avec le reste de l'organe une angle plus ou moins obtus : le foie est *coudé*.

S'il manque au contraire toute ou presque toute une moitié

(1) La différence des pressions intra-abdominale et intra-thoracique détermine à la fois la forme du diaphragme, qui bombe du côté du thorax, et la direction des viscères herniés, abdominaux d'origine, ayant envahi le thorax. Nous ne connaissons que le cas d'Ardouin et Kirmisson où, à la faveur d'une hernie diaphragmatique, une languette pulmonaire était devenue abdominale. Il s'agissait d'un fœtus exomphale et scoliotique, c'est-à-dire chez lequel le poumon était à l'étroit dans le thorax, et les viscères au large dans un abdomen plus que doublé de capacité.

de la coupole, le foie pivote, en quelque sorte, autour de l'arcade musculaire et devient vertical : son ancienne face supérieure, devenue latérale, regarde le côté du corps pourvu d'un diaphragme normal.

En plus, ce foie s'étrangle contre l'orifice herniaire et se sépare ainsi en deux lobes ; un pont plus ou moins étroit réunit l'îlot thoracique à l'îlot abdominal : c'est un foie *insulé*.

Cette plasticité du foie est telle que, sur un fœtus de 8 centimètres que nous venons d'observer et qui avait à la fois une exomphale et une hernie diaphragmatique gauche, le foie complètement déformé avait coulé un lobe antérieur dans la hernie ombilicale et coudé son lobe gauche qui remontait dans la plèvre.

Nous sommes loin du bouclier hépatique protecteur, préservant, dans l'esprit des vieux auteurs, le diaphragme droit contre la presse abdominale.

En réalité, pendant les trois premiers mois de la vie intra-utérine, le foie sépare également tout le diaphragme des autres viscères abdominaux, tout en ne le protégeant nullement. Mais beaucoup plus tôt qu'on ne le croit, dès 3 mois et demi, le lobe gauche du foie cesse d'être aussi développé que le droit, et si un viscère de consistance aussi molle pouvait avoir un rôle protecteur, il serait exact de dire qu'à partir de 3 mois et demi le foie protège moins le diaphragme gauche que le droit ; sa mollesse même est sans doute la cause de son asymétrie ; il s'est laissé refouler par l'estomac et la rate naissante.

L'estomac vient donc vers la 12e semaine se mettre en rapport direct avec le diaphragme. A cette époque la fermeture du septum est chose accomplie, et l'étrange théorie de Gerbe, d'après laquelle la grosse tubérosité de l'estomac était la cause efficiente des hernies diaphragmatiques gauches, ne saurait mériter qu'on s'y arrête.

La hernie de l'estomac est particulièrement fréquente : elle est notée 58 fois dans les tableaux de Paillard. Habituellement la rate, conservant ses connexions gastriques, suit la grande tubérosité dans son déplacement.

Quelquefois la hernie gastrique n'est que partielle, le pôle pylorique étant resté en place, et dans ces cas, si l'orifice herniaire est étroit, l'estomac devient bilobé en sablier, avec ventre thoracique et ventre abdominal.

Plus souvent, la hernie est totale ou presque totale. L'estomac est allongé, plus vertical que normalement ; les auteurs s'accordent à dire que son orientation est changée, que sa face antérieure est devenue postérieure. Ils s'en tiennent habituellement à cette déclaration vague et ne donnent aucun détail sur le sens et le mécanisme de cette rotation.

Deux causes nous paraissent concourir à ce changement d'orientation : le lobe gauche du foie, qui tenait l'estomac couché transversalement, se relevant, le bord gastrique libre, c'est-à-dire le gauche, se porte en avant.

D'autre part, les anses intestinales font irruption dans le thorax, et pour cela passent en dehors et en arrière de la grande courbure, tendant encore ainsi à la rendre antérieure. Le rôle de ces deux facteurs est facile à vérifier expérimentalement, en créant une brèche sur le diaphragme gauche, par sa face thoracique, et en sollicitant l'irruption des viscères dans le thorax par de légères pressions sur l'abdomen du fœtus de 3 à 4 mois choisi pour cette expérience.

Toutes les fois, foie, estomac et rate, intestin se comportent comme nous venons de l'indiquer.

En pareil cas, la face antérieure devient droite, et le bord gauche antérieur.

Si en plus la masse intestinale déplaçant le pylore l'attire vers la gauche, la rotation tend à s'accuser ; la face antérieure non seulement devient droite, mais encore regarde un peu en arrière.

Dans tous les cas, le petit épiploon tend à devenir rétrogastrique.

On pourrait concevoir un autre sens de rotation, se produisant plus tôt, alors que l'estomac est encore médian et sagittal, son bord droit en avant, son bord convexe en arrière ; au lieu de la rotation normale, transformant le bord postérieur

en bord gauche, la rotation inverse pourrait se produire, la grande courbure se portant d'emblée à droite, ou à droite et en avant, le pylore étant attiré à gauche.

Ce serait plus simple théoriquement ; mais, dans ce cas, le petit épiploon serait prégastrique ; nous n'avons trouvé nulle part mention de cette situation prégastrique du petit épiploon et nous en concluons que la rotation s'effectue, d'une façon habituelle, comme nous l'avons indiqué d'abord et observé dans nos expériences.

Le déplacement gastrique a quelques conséquences : le déplacement plus ou moins prononcé de son pôle pylorique, le déplacement de la rate, entraînant dans le thorax tout ou partie du pancréas, qui tend à devenir vertical.

La torsion gastrique s'accuse surtout au niveau du cardia, cause de sténose, à laquelle s'ajoute la coudure brusque de la terminaison de l'œsophage, qui doit contourner la face abdominale du pilier gauche du diaphragme, puis remonter dans le thorax. Dans une observation de Dumontpallier, cette coudure avait été jusqu'à l'étranglement.

Enfin, le déplacement de la masse intestinale comporte encore une remarque : 14 fois les tableaux de Paillard signalent la présence du cæcum dans le thorax avec le reste des intestins.

La présence d'une hernie diaphragmatique contribue ainsi grandement à perturber le processus de coalescence de certains mésos ; nous croyons que, en ouvrant le thorax aux anses intestinales, la hernie agrandit le champ dans lequel elles jouent, augmente par suite leur motilité et permet ainsi la conservation du mésentère primitif.

Veut-on au contraire, comme le proposait Curveilhier, comme le pense encore Monnier (1), attribuer à la présence de l'intestin dans le thorax le rôle capital dans la pathogénie des hernies du diaphragme, en supposant que l'intestin fait ainsi obstacle à la fermeture de l'écran.

Cette théorie n'est cependant plus soutenable ; le dia-

(1 Tèse de Paris, 1887.)

phragme est normalement fermé avant que l'anse intestinale primitive ait effectué sa torsion, rompu ses connexions ombilicales et frisé ses anses grêles ; à cette date, le foie, qui occupe presque tout l'abdomen, constitue une barrière infranchissable. Nous venons du reste de présenter à la Société anatomique (janvier 1904) un fœtus de 7 centimètres, dont la hernie embryonnaire confirme notre thèse ; elle ne contient encore à cette date que l'estomac et le foie, l'intestin n'a pas encore envahi le thorax. Ce fait est donc conforme aux constatations des embryologistes.

Telles sont les quelques notions que nous désirions mettre en évidence. Ajoutons que, dans les hernies congénitales, les adhérences des viscères à l'anneau sont exceptionnelles. Quant à leur étranglement, on comprendra aisément que, presque tous les cas authentiques correspondant à des mort-nés ou des enfants ayant vécu quelques heures ou quelques jours, on ne puisse savoir ce que devient l'anneau ; les quelques étranglements sur des sujets ayant vécu plusieurs années sont des exceptions, et des exceptions discutables, la preuve de la congénitalité de la lésion n'étant pas faisable (1).

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans la thèse de Paillard (Paris, novembre 1903) la bibliographie la plus complète et la plus récente touchant ce sujet.

Nous nous contenterons de signaler les indications bibliographiques suivantes, omises par cet auteur, ou postérieures à son travail.

Ardouin et Kirmisson, Étude d'un fœtus exomphale. *Revue d'orthopédie*, 1897, p. 104.

Elkins, *Massachussets med. Journal*, juillet 1894.

Maygrier, Hernie diaphr. chez un nouveau-né. *Soc. d'opht. de Paris*, 3 juillet 1902.

Nau, *Société anatomique*, 8 janvier et février 1904.

(1) Dans de très rares cas, les viscères ayant envahi une cavité pleurale sont passés dans l'autre plèvre à travers le médiastin.

Des recherches postérieures à ce travail nous ont montré que lorsque le cœur est refoulé latéralement, ce qui est la règle dans les hernies diaphragmatiques, il existe à la partie inférieure du médiastin, entre l'œsophage et l'aorte, un véritable point faible, au niveau duquel les deux plèvres médiastinales, adossées l'une à l'autre, se laissent déprimer aisément.

Disjonction ancienne de la suture coronale. Epilepsie jacksonienne. Trépanation, par le docteur FONTOYNONT, ancien interne des hôpitaux, directeur de l'École de médecine à Tananarive.

Les cas de disjonction des sutures crâniennes sont des plus rares ; aussi nous a-t-il semblé intéressant de relater l'observation suivante :

Razanamanana, fille de race antemyrne, âgée de 14 ans, entre en octobre 1902 à l'hôpital indigène de Tananarive dans le service de chirurgie. Elle raconte, et ses parents confirment le fait, que un an après sa naissance elle est tombée d'une hauteur de 4 mètres et que, pendant cette chute, la tête heurta violemment un mur. En la relevant, les parents constatèrent que l'enfant présentait à gauche, dans la région fronto-pariétale, un enfoncement et que la tête était déformée. Il n'y avait pas de plaie du cuir chevelu. Quelques heures après l'accident, l'enfant fut secouée de mouvements convulsifs et perdit connaissance. Les parents ne savent pas dire combien de temps cela dura ; mais ils se rappellent que la perte de connaissance fut assez longue, plusieurs heures, et que les mouvements convulsifs durèrent peu, mais se renouvelèrent plusieurs fois de suite. L'enfant reste quelques jours obnubilée, puis elle semble guérie ; mais l'enfoncement du crâne persista, ressemblant beaucoup à celui qui existe à l'heure actuelle, quoique beaucoup plus prononcé, disent les parents.

Ce n'est que longtemps après (les parents sont incapables de dire combien, car les malgaches n'ont aucune notion du temps, et cette catégorie de l'entendement semble leur échapper en grande partie) en tout cas, peu de temps avant que nous ne nous rendions maîtres de Tananarive (point de repère important pour les indigènes), probablement à l'âge de 5 à 6 ans, c'est-à dire de 4 à 5 ans après l'accident, que les attaques convulsives reparurent et eurent lieu tous les 3 ou 4 mois ; cela jusqu'au commencement de l'année 1902, pendant laquelle elle entre à l'hôpital. Les crises sont d'ailleurs de plus en plus violentes et de plus en plus prolongées.

Depuis 6 mois elles sont très fréquentes et très brusques, apparaissant tous les 3 ou 4 jours. Elles arrivent fatalement si l'enfant reste exposée tête nue au soleil un instant.

Pendant son séjour à l'hôpital nous avons pu assister à quelques-unes de ces crises.

L'enfant sent venir son attaque. Elle ressent d'abord des fourmillements, puis des tremblements ; alors apparaissent des mouvements convulsifs, localisés exclusivement au membre supérieur droit. Fourmillements, tremblements et mouvements convulsifs commencent toujours par le médius, gagnent les autres doigts, puis s'étendent successivement à l'avant-bras et au bras. Cet ordre est toujours le même, et les différentes excitations suivent toujours la même marche. Peu à peu, et successivement, les convulsions gagnent le membre supérieur gauche, puis les deux membres inférieurs, d'abord droit, ensuite gauche. Enfin, à la face, les yeux roulent dans l'orbite et restent fixes, regardant à droite et en haut. Tous les muscles de la face entrent en jeu. Souvent la malade se mort la laugue ; mais le fait n'est pas constant. Jamais il n'y a d'émission d'urine. L'accès dure environ une demi-heure.

Après l'accès, elle ne se rappelle aucunement ce qui vient de se passer, sauf les phénomènes du début (fourmillements et tremblements des doigts, de la main, de l'avant-bras et du bras. Elle ressent toujours une céphalée intense que rien ne calme, et qui précède de quarante-huit heures la crise. Quand elle s'expose au soleil, la crise se produit beaucoup plus rapidement.

A l'examen on peut constater que la face et la tête sont complètement asymétriques. La photographie ci-jointe (1) permet de s'en rendre bien compte. On peut y voir que tout le côté gauche de la face et de la tête sont aplatis, que le méplat temporal se prolonge loin en arrière et remonte en haut beaucoup plus que normalement, de telle sorte que presque toute la région pariétale gauche est plate au lieu d'être bombée. Dans les cheveux, on sent nettement à gauche, en une région qui semble correspondre à la suture coronale, une encoche dirigée de haut en bas et de dedans en dehors à peu près horizontalement, dans laquelle on peut introduire à plat le petit doigt tout entier et sentir très nettement dans la profondeur battre le cerveau. C'est une sensation analogue à celle que l'on éprouve en appuyant légèrement sur les fontanelles

---

(1) C'est à cette observation que se rapporte la photographie qui, par erreur, a été insérée dans le numéro précédent, dans lequel a paru le travail de M. Fontoynont sur un cas de prolapsus rectal.

d'un nouveau-né. La pression, en ce point, n'est pas très douloureuse et elle n'éveille pas de crise.

Il n'y a aucun antécédent personnel ou hsréréditaire particulier à noter. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni phosphates en excès. La malade n'est pas encore réglée.

Le membre supérieur droit est légèrement atrophié dans son entier et sans prédominance d'atrophie d'une masse musculaire sur une autre. L'enfant est gauchère et le membre supérieur droit est bien moins fort que le gauche. Il est de plus atteint d'un certain degré de parésie très visible quand on engage la malade à faire un effort de pression. D'ailleurs, tous les mouvements en général sont malhabiles. Elle se coiffe difficilement de cette main.

Au dynamomètre la main gauche donne 20 kilogrammes. La main droite, 9 kilogrammes.

Le membre inférieur droit, au contraire, ne diffère aucunement du gauche, et, fait particulier, si l'un d'eux était plus petit et plus faible que l'autre, ce serait le gauche. Elle paraît en somme droitière de la jambe et gauchère du bras.

L'intelligence est intacte. Elle a été à l'école et est instruite. Il n'y a aucun trouble des différents organes des sens.

Opération. — Le 11 octobre 1902, incision du cuir chevelu sous forme d'un grand lambeau en demi-cercle, convexe en haut et rejeté en avant. Le tissu osseux est sain, mais, au niveau de la suture coronaire, on voit l'enfoncement que percevait le doigt. Le frontal est écarté du pariétal sur une longueur de 8 centimètres, et cela à partir de 2 centimètres de la ligne médiane. L'écartement, large de 1 centimètre, n'est pas égal en tous ses points. En certains endroits les os sont plus rapprochés et ne sont plus éloignés l'un de l'autre que de 4 à 5 millimètres. D'ailleurs d'une manière générale la petite rigole va en se rétrécissant au fur et à mesure qu'elle s'éloigne de la ligne médiane. Les bords sont irréguliers et semblent éversés en haut. On voit très bien qu'il y a dû y avoir anciennement divulsion des os, avec maximum près du bregma. D'ailleurs l'extrémité externe de la fente se continue insensiblement avec la ligne de suture du frontal et du pariétal. Le fond de la rigole est formé par une membrane épaisse, sclérosée, qui ne bombe pas, qui s'étend d'un os à l'autre et est animée de battements. Cette membrane est incisée. Elle n'est autre que la dure-mère épaissie. Au-dessous apparaît le cerveau, qui ne présente rien d'anormal.

Les bords de la rigole sont sectionnés à la pince-gouge de manière à les aggrandir très notablement de chaque côté, et la dure-mère sous-jacente est réséquée.

Il est à noter ce fait que la dure-mère n'est épaissie que : 1° entre les deux os ; 2° au niveau de chacun des bords de la fente, bords auxquels elle adhère très fortement. Partout ailleurs elle est normale.

Le lambeau cutané est remis en place et suturé. Huit jours après les fils sont enlevés, et la malade quitte l'hôpital le 14 novembre 1902.

Elle a eu une crise très courte de 5 minutes de durée seulement avec aura bien moins nette que précédemment. Un mois très exactement après son opération, accès précédé comme auparavant pendant deux jours de céphalalgie.

Quinze jours après être rentrée chez elle, c'est-à-dire un mois et demi après l'opération, deuxième accès, encore plus léger que le précédent, suivi mais non précédé de mal de tête pendant un jour et demi.

Un troisième accès eut lieu 8 jours après le deuxième, encore plus faible et suivi de céphalée pendant seulement 24 heures.

Enfin le 23 mars 1903, c'est-à-dire cinq mois et quelques jours après l'intervention, quatrième accès, également suivi de céphalalgie, mais beaucoup moins violente, pendant 24 heures. L'accès dura une demi-heure, mais très atténué, les mouvements convulsifs à peine accusés. Depuis elle n'en a plus eu. Elle ne fait plus attention au soleil.

Parallèlement à l'amélioration de l'épilepsie jacksonnienne, se manifesta peu après l'opération une amélioration dans le fonctionnement du membre supérieur droit. Les muscles reprirent de la vigueur et le membre entier augmenta de volume.

L'enfant accusa à la pression au dynamomètre successivement 9 kgr. 500, puis 10, puis 11. A l'heure actuelle, un peu plus d'un an après son opération, elle accuse 15 kilogrammes et 20 kilogrammes de la main opposée. Elle peut se servir de sa main pour se coiffer.

Pendant son séjour à l'hôpital elle fut régulièrement électrisée et massée. Elle a continué chez elle à être massée, ce qui était facile, car les indigènes s'y entendent fort bien et pratiquent cet art depuis longtemps.

Elle a de plus, depuis sa sortie de l'hôpital, suivi presque continuellement un traitement bromuré de 1 gramme à 1 gr. 50 par jour. Depuis deux mois elle a cessé toute médication, sans nous demander notre avis d'ailleurs, et n'a pas vu revenir ses crises.

Nous avons donné tout au long les détails de cette observation, car les disjonctions des sutures du crâne sont exceptionnelles. Nous n'avons pas à Tananarive assez de documents pour indiquer les principales observations publiées à ce sujet.

L'évolution de ces lésions aboutit à deux résultats opposés, ou bien l'élargissement par suite de l'aggrandissement excentrique des os, avec pour conséquence une encéphalocèle traumatique ou une céphalhydrocèle traumatique ; ou bien, au contraire, le rétrécissement par formation de productions osseuses nouvelles sur les bords de la fissure, ainsi qu'a pu le remarquer le professeur Lannelongue trois ans après l'accident.

Dans notre cas nous sommes certain qu'il n'y a pas eu élargissement ; nous ne croyons pas non plus qu'il y ait eu rétrécissement, car les lésions de la dure-mère adhérente étaient très localisées aux bords mêmes de la fissure, et cette dure-mère ne semblait aucunement avoir été coincée entre les deux os.

De plus, dans notre cas, la disjonction n'était que partielle, quoique suffisamment étendue, tout au moins lorsque nous avons vu la malade 13 ans après l'accident. Il semble bien que le choc violent porté sur la région pariéto-temporale ait amené un éclatement concentrique de la suture. Le choc s'étant transmis par l'intermédiaire des os latéraux du crâne et ayant dû être égal sur chacun d'eux, puisque la tête petite (l'enfant n'avait qu'un an) a porté latéralement sur un mur plan, l'aplatissement a redressé, chose facile vu la flexibilité des os à cet âge, la courbure générale de la calotte sphérique, qui a résisté au point de jonction médiane, mais a cédé au point de réunion de deux de ses parties constituantes, le frontal et le pariétal, dont la ligne de soudure devait correspondre à la résultante du choc.

De plus il est à remarquer que la lésion osseuse ne correspondait pas au trajet ordinaire du sillon de Rolando. Il est possible toutefois que l'asymétrie de ce côté du crâne et l'aplatissement général de tout le côté droit aient déplacé les différents points de la substance cérébrale par rapport à leurs points de repère habituels.

SOCIÉTÉS SAVANTES

(SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE. *Séance du 15 mars.*)

M. BARBIER communique l'observation d'un enfant atteint de **diphtérie** légère et traité par le sérum, qui au 14e jour fut pris d'arthralgies violentes avec infiltration autour des articulations atteintes. La ponction a montré que ces infiltrations péri-articulaires étaient formées par du liquide séro-sanguinolent stérile. L'enfant ayant succombé avec des symptômes de diphtérie toxique, on trouva une thrombose cardiaque, et l'ensemencement de la sérosité pulmonaire donna du bacille de Lœffler pur.

M. Barbier se demande donc si parmi les arthralgies sériques il n'en est pas qui, en réalité, relèvent de la diphtérie.

M. GUINON constate que les arthralgies sont devenues infiniment plus fréquentes depuis le sérum. De même chez les scarlatineux, le rhumatisme s'observe plus souvent depuis qu'on leur fait des injections préventives de sérum. M. COMBY confirme ce fait pour les rougeoleux soumis aux injections préventives de sérum.

M. MAUCLAIRE relate deux cas de **péritonite généralisée insidieuse d'origine appendiculaire.** Dans les deux cas, la laparotomie exploratrice montra la cavité péritonéale remplie de pus. L'appendice enlevé, on établit des drainages multiples, et les deux enfants ont guéri. M. Mauclaire en conclut que la laparotomie exploratrice s'impose chaque fois qu'il existe un doute sur la généralisation de la péritonite. Au point de vue thérapeutique, cette laparotomie suivie de drainage donnerait, d'après un travail récent, 60 p. 100 de guérisons.

M. SIMON a observé dans le service de M. Guinon un cas de **fièvre typhoïde ayant débuté par une douleur au point de Mac Burney.** Le séro-diagnostic positif au 5e jour permit d'établir le diagnostic. MM. COMBY, MOIZARD et BARBIER citent plusieurs cas de fièvre typhoïde pris pour une appendicite et opérés. M. BROCA a commis cette erreur, grâce à la matité qui existait dans la fosse iliaque droite. L'enfant guérit du reste de sa fièvre typhoïde.

MM. BABONNEIX et VITRY montrent 3 enfants atteints d'**atrophies musculaires** de causes diverses (poliomyélite antérieure, atrophie réflexe).

MÉDECINE PRATIQUE

La paracentèse immédiate du tympan est-elle indiquée dans tous les cas d'otite moyenne aiguë?

C'est presque un aphorisme thérapeutique que la paracentèse du tympan doit être pratiquée sans retard dans l'otite moyenne aiguë, au même titre, par exemple, que l'iridectomie dans le glaucome aigu ; la ponction de la membrane tympanique aurait en effet pour résultat, de l'avis des classiques, de calmer les douleurs souvent intolérables que provoque l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne et constituerait en même temps le meilleur procédé pour enrayer cette affection.

Naguère, cependant, une voix discordante s'est fait entendre : M. E. Zaufal déclarait que la paracentèse du tympan est non seulement inutile, mais encore fréquemment nuisible. Il avait en effet remarqué que, dans certains cas d'otite moyenne aiguë où, pour une cause ou pour une autre, il ne lui avait pas été possible de pratiquer la paracentèse immédiate, la maladie avait affecté une allure cyclique rappelant quelque peu celle de la pneumonie et aboutissant à la guérison au bout de huit jours environ, sans perforation spontanée de la membrane du tympan. Frappé de ce fait, et désirant en avoir la confirmation en quelque sorte expérimentale, notre confrère s'abstint dès lors systématiquement de faire la paracentèse, se contentant de l'emploi de moyens palliatifs (compresses chaudes à l'acétate d'alumine) et dans tous les cas traités de la sorte il aurait obtenu de bons résultats. L'examen bactériologique lui fournit d'ailleurs un argument en faveur de sa manière de voir : d'après ses recherches, l'exsudat de la caisse renfermerait, durant les premiers jours, le diplocoque de Fränkel-Weichselbaum et le pneumocoque de Friedländer, et ce n'est que pendant la phase de la suppuration qu'il put constater la présence de staphylocoques et de streptocoques.

L'opinion de M. Zaufal ne fut pas sans soulever de sérieuses objections. On fit observer notamment que l'abstention de la paracentèse était de nature à favoriser la rétention du pus et les complications mastoïdiennes. A quoi M. Zaufal et ses élèves répondirent que les complications mastoïdiennes dépendaient moins de la réten-

tion du pus que de la nature de l'infection et de la virulence des microorganismes. La suppuration se localiserait d'emblée dans l'apophyse mastoïde, et ce n'est pas la petite ouverture pratiquée dans la membrane du tympan qui pourrait permettre l'évacuation d'une collection profonde et multiloculaire comme l'abcès mastoïdien.

Au total, il semble bien cependant que la tentative du professeur d'otologie de Prague ne rencontra pas beaucoup de faveur, et la doctrine interventionniste continua à réunir la grande majorité des suffrages.

Or, voici qu'une nouvelle manière de voir — sans doute plus près de la vérité, car elle est également distante des deux opinions extrêmes — vient d'être exprimée par M. B. Heine. S'appuyant sur les faits qu'il a observés à la clinique de M. le professeur A. Lucas, notre confrère déclare, il est vrai, n'avoir jamais constaté l'évolution cyclique de l'otite moyenne aiguë qu'a décrite M. Zaufal. Bien loin de partager les préventions de ce dernier à l'égard de la paracentèse du tympan, il ajoute qu'il a vu l'affection dont il s'agit guérir facilement et rapidement lorsque, après ponction de la membrane tympanique, on s'abstient de toute intervention intempestive (injection, insufflation d'air dans la caisse à travers la trompe d'Eustache) qui ne pourrait que favoriser la transformation purulente de l'exsudat : il se contente de mettre les malades au lit, de prescrire des compresses chaudes à l'acétate d'alumine, d'introduire dans le conduit auditif des bandelettes de gaze stérilisée, qu'il change plus ou moins souvent, selon l'abondance de l'écoulement séreux. Quant aux complications mastoïdiennes, notre confrère pense qu'il existe certainement des cas où, comme le soutient M. Zaufal, ces complications surviennent d'emblée, et ici la paracentèse même précoce est impuissante à les prévenir ou à les guérir. Toutefois ces cas constitueraient l'exception : le plus souvent il n'existerait au début qu'une inflammation de la muqueuse des cellules mastoïdiennes et du tissu osseux, sans suppuration, et M. Heine est d'avis qu'en pareille occurrence la paracentèse de la membrane du tympan non encore perforé ou l'agrandissement d'une perforation déjà existante procurent un soulagement considérable.

Mais de ces faits incontestables doit-on conclure qu'il faut pratiquer la paracentèse *immédiate* de la membrane du tympan dans *tous* les cas d'otite aiguë ? M. Heine ne le croit pas, car, cette inter-

vention ne pouvant se faire dans des conditions d'asepsie parfaite, on risque toujours d'infecter la caisse et de transformer la sécrétion séreuse en sécrétion purulente. Aussi recommande-t-il au début, tant que les douleurs sont supportables, qu'il n'y a pas de fièvre et que la coloration de la membrane du tympan permet d'affirmer la nature séreuse de l'exsudat, de se contenter d'un traitement expectatif. Ce n'est que si les douleurs s'aggravent au point de troubler le sommeil, s'il survient de la fièvre et de la sensibilité au niveau de la région mastoïdienne, que la paracentèse doit être pratiquée sans plus de retard.

Cette opinion éclectique trouve, d'ailleurs, sa confirmation dans une petite statistique récemment publiée par un autre otologiste allemand, M. le docteur D. Schwabach (de Berlin) : sur un total de 95 cas d'otite moyenne aiguë, sans perforation spontanée du tympan, qu'il a eu l'occasion d'observer en quelques mois, 59 fois, soit dans 62,1 p. 100 des cas, M. Schwabach crut pouvoir se dispenser de faire la paracentèse ; or, plus de la moitié de ces malades guérirent en 8 jours, et 80 p. 100 étaient rétablis au bout de la deuxième semaine. La guérison fut plus longue chez les patients traités par la ponction, ce qui s'explique d'ailleurs facilement, la plupart de ceux-ci offrant quelque complication.

Ainsi donc, si la méthode résolument abstentionniste de M. Zaufal paraît exagérée, on peut admettre qu'il en est de même de l'interventionnisme systématique que préconisent les classiques : c'est en somme, ici comme en toutes choses, un sage opportunisme qui doit inspirer la décision thérapeutique (1).

ANALYSES

Le mal de Pott et le sort ultérieur des pottiques, par A. Hugelshoffer. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VIII, p. 806.

Ce travail nous donne les résultats d'une enquête faite par l'auteur au sujet de 215 enfants qui ont été soignés de 1870 à 1900 pour des spondylites tuberculeuses à la clinique chirurgicale de Bâle.

---

(1) *Semaine médicale*, 17 février 1904.

L'auteur a pu avoir des renseignements sur 68 de ces malades et en examiner personnellement 35.

Au point de vue étiologique, l'auteur note dans ces 215 cas la fréquence d'une hérédité tuberculeuse (42,3 p. 100) sous forme de tuberculose chez les parents, les frères ou les sœurs, parfois chez les grands-parents. Le traumatisme, qui est souvent invoqué à tort par les parents, se trouve noté chez 36 malades dont 10 avaient une hérédité tuberculeuse. Dans 42 cas, le mal de Pott est survenu après une lésion tuberculeuse d'un autre organe.

La spondylite occupait dans 8,8 p. 100 des cas la partie cervicale, dans 49,3 p. 100 la partie dorsale, dans 45,6 p. 100 la partie lombaire et la colonne vertébrale. Cette prédominance de la lésion de la partie inférieure de la colonne vertébrale est due à la surchage que subit le segment inférieur chez les enfants qui marchent. En effet, la spondylite cervicale est plus fréquente de 1 à 5 ans (9,2 p. 100) que de 6 à 10 ans (6,1 p. 100).

Chez 39 enfants qui ont succombé à leur mal de Pott pendant leur séjour à l'hôpital, on a trouvé 32 fois, soit dans 82 p. 100 de cas, des abcès par congestion. Cliniquement ces abcès ont été observés chez 88 malades (de 215), soit dans 40,9 p. 100. La proportion totale d'abcès par congestion serait donc de 44,1 p. 100. La spondylite cervicale était accompagnée d'abcès par congestion dans 47,3 p. 100 de cas, la spondylite dorsale dans 24,9 p. 100 de cas et la spondylite lombaire dans 60,2 p. 100 de cas. L'ouverture de ces abcès dans un organe voisin a été notée dans 3 cas, 1 fois dans l'œsophage et le poumon, 1 fois dans l'œsophage et la plèvre, 1 fois dans le canal vertébral.

Les paralysies ont été observées 23 fois, soit dans 10,7 p. 100 de cas. C'est la spondylite cervicale qui a été le plus souvent observée (21 p. 100); viennent ensuite la spondylite dorsale (16 p. 100) et enfin la spondylite lombaire (2 p. 100).

Sur les 215 enfants, 39, soit 18,1 p. 100, sont morts pendant leur séjour à l'hôpital. Sur les 68 pottiques sur lesquels a porté l'enquête, on trouve également 33 morts, ce qui porte la mortalité à 33,5 p. 100. Toutefois, il faut tenir compte de 176 pottiques sur lesquels il a été impossible d'avoir le moindre renseignement. En supposant dans ce groupe une mortalité analogue à celle des cas retrouvés, l'auteur arrive au chiffre de 57,6 p. 100, qui serait celui de la mortalité par le mal de Pott.

Un calcul analogue lui permet d'établir que sur les 215 cas il y a eu 31,3 p. 100 de guérison (avec gibbosité); 7,2 p. 100 d'améliorations et 3,5 p. 100 d'état stationnaire. Chez les guéris, le résultat fonctionnel est très satisfaisant si l'on fait abstraction de la déformation.

Fractures de la clavicule chez les nouveau-nés dans l'accouchement par le sommet, par M. N. Muus. *Centralbl. f. Gynaekol.*, 6 juin 1903, et *Sem. méd.*, 1903, n° 36.

Les fractures de la clavicule chez les nouveau-nés ont jusqu'ici passé pour ainsi dire inaperçues; il s'agit là cependant d'un accident beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense, à en juger par le présent travail.

Sur 1.700 accouchements effectués dans les maternités de Copenhague, M. Muus a noté 22 fois cet accident (1,3 p. 100). On l'observe deux fois plus souvent chez les enfants des multipares que chez ceux des primipares. C'est la clavicule de l'épaule antérieure qui se brise le plus habituellement (dans les quatre cinquièmes des cas). Presque toujours il s'agit de gros enfants. Cinq fois l'accouchement avait nécessité l'application du forceps.

La fracture occupe le tiers moyen de la clavicule; il n'y a ni déformation ni hématome, et les symptômes fonctionnels paraissent nuls; même au palper, il ne semble pas que l'enfant souffre. Ce n'est donc que par la crépitation — quand on passe la main sur la clavicule ou quand on mobilise le bras — qu'on peut en faire le diagnostic. La fracture est quelquefois sous-périostique et on ne la reconnaît qu'au bout de quelques jours, grâce au cal qui s'est formé. La consolidation est rapide, en une ou deux semaines, et il est exceptionnel que le port d'un bandage soit nécessaire : l'existence de ces fractures une fois diagnostiquée, il suffit d'éviter toute manœuvre brutale ou maladroite.

Quant à leur mécanisme de production, il est difficile de s'en prendre uniquement aux manœuvres obstétricales, car l'auteur les a vu survenir dans 4 cas où le dégagement des épaules s'était opéré spontanément. Il est donc probable que la compression de la clavicule contre la symphyse pubienne (ou contre le promontoire quand c'est la clavicule postérieure qui se brise), sous l'influence des contractions utérines, est le principal agent de ces fractures.

Cinq nouveaux cas de panaris diphtériques et d'inoculations sous-épidermiques de la diphtérie, par MM. V. Hau et L. Revoil, *Lyon méd.*, 1903, p. 253.

Les auteurs signalent cinq nouvelles observations de panaris diphtériques, survenus soit à la suite d'inoculations accidentelles (autopsie, tubage des diphtériques), soit chez des enfants atteints de diphtérie et ayant présenté une écorchure au doigt.

Dans tous ces cas, l'état aigu a été de courte durée, la réaction générale peu intense. Il n'y a pas eu d'accidents consécutifs, même quand on n'a pas employé le sérum.

Les panaris appartenaient à la variété sous-épidermique et étaient caractérisés par un phlyctène, rempli d'un liquide louche séro-purulent renfermant des bacilles de Löffler. Dans deux cas, il existait une fausse membrane : celle-ci, d'ailleurs, n'a été mise en évidence qu'après ouverture de la phlyctène et excision de l'épiderme décollé.

La durée de l'affection a toujours été courte, surtout lorsqu'on se décidait à employer le traitement qui avait été le seul à réussir, c'est-à dire l'exposition à l'air et à la lumière. Une seule des malades s'y était refusée: chez elle l'affection s'est prolongée pendant trois ou quatre semaines, au lieu de rétrocéder en quelques jours. Le traitement, en effet, par l'air et la lumière (excision de l'épiderme décollé, exposition constante du soleil sans aucun pansement) paraît réellement être la méthode de choix.

En somme, les caractères essentiels de la diphtérie sous-cutanée paraissent être sa bénignité et la facilité avec laquelle elle rétrocède ; malheureusement, cette bénignité même est un danger : il faudra songer à différencier ces affections diphtériques d'une affection banale, toutes les fois qu'elles se présenteront chez des personnes ayant été en contact avec des diphtériques. Elles ont d'ailleurs des caractères cliniques qui, en dehors de ces cas, pourront être un élément de diagnostic : les phlyctènes, le liquide séro-purulent sont, en effet, des manifestations rares des inflammations vulgaires.

Ces affections, qui sont si peu dangereuses, acquièrent, au contraire, un caractère de grosse gravité si on les considère dans leurs rapports avec la propagation de la diphtérie. Il importe d'insister sur ce point, qui paraît d'une importance pratique consi-

dérable, puisque le véritable danger de ces manifestations diphtériques, c'est d'être un foyer où pullulent des organismes dangereux, susceptibles à chaque instant d'être portés sur d'autres régions où ils sont éminemment redoutables. Elles apparaissent comme un intermédiaire où le bacille de Löffler se multiplie en conservant sa virulence, en attendant le moment et le lieu favorables pour se manifester dans toute son intensité et toute sa gravité.

L'individu qui en est atteint, tant que ce foyer sera en activité, sera sous la perpétuelle menace de porter la contagion soit sur lui-même, soit sur d'autres individus, et cela d'autant plus aisément qu'il ignore le plus souvent la nature de son affection, qu'il la croit absolument banale et sans aucun danger.

BIBLIOGRAPHIE

Studien über die hereditære Syphilis, 2e volume, par CARL HOCHSINGER. Leipzig, 1904. F. Deuticke, éditeur.

Notre collaborateur M. Hochsinger vient de faire paraître la seconde partie de ses études sur la syphilis héréditaire. Ce volume compact, illustré de 69 dessins et de 9 planches de couleurs, est consacré aux lésions des os et de l'appareil locomoteur dans la syphilis héréditaire précoce. C'est une étude très complète, dont la lecture s'impose à tous ceux qui s'intéressent à la syphilis héréditaire.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR HUTINEL A L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie et pneumonie), par Roger Voisin, ancien interne des hôpitaux.

De tout temps, l'attention des cliniciens a été attirée sur la fréquence des symptômes méningés au cours des pneumonies et surtout des broncho-pneumonies infantiles. Pendant mon année d'internat dans le beau service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants assistés, j'ai pu en relever 38 observations. Sur le conseil de mon maître, j'ai entrepris différentes recherches à ce sujet, avec l'aide précieuse du chef du laboratoire, le docteur Pierre Nobécourt. C'est le résultat de ces recherches, exposées en détail ailleurs (1), que je résumerai ici.

Chez les enfants, les symptômes méningés, survenant au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire, peuvent être d'aspect et d'intensité variables.

Tantôt on voit seulement survenir dans les dernières heures de la vie des convulsions terminales, plus souvent ces convulsions durent deux ou trois jours; d'intensité et de fréquence variables, elles peuvent, soit intéresser un seul groupe musculaire, soit, au contraire, se généraliser à tout le corps; quelquefois elles sont uniquement localisées aux yeux, et seul le strabisme, véritable contracture, est le signe de l'irritation méningée; dans d'autres cas il n'existe que de petits mouvements brusques de la bouche, du mâchonnement, ou du grincement de dents.

Mais, à côté de ces formes à début brusque, il en est

(1) Roger Voisin, thèse, Paris, 1904.

d'autres, peut-être même plus fréquentes, où l'on constate une grande insidiosité de début. En soulevant l'enfant, on s'aperçoit que la nuque est raide; les membres inférieurs, plus rarement les supérieurs ne cèdent pas aux mouvements qu'on leur fait effectuer; et cette raideur de la nuque et des jambes peut rester le seul signe d'irritation méningée, ou bien s'accompagner plus tard de convulsions; elle peut être tellement marquée que l'on lève l'enfant d'une pièce, qu'il existe véritablement de l'opisthotonos.

Plus rarement l'enfant est apathique, insensible aux irritations extérieures, dans un véritable demi-coma, avec des parésies diverses pouvant aller jusqu'à la paralysie et pouvant intéresser un ou plusieurs membres, ou se localiser à un seul nerf périphérique, plus souvent un nerf cranien, comme le facial ou l'oculo-moteur commun (ptosis).

Enfin on peut trouver aussi une excitation très grande du sujet, qui, couché en chien de fusil, rejette les couvertures, repousse ses parents, présente des mouvements variés.

Tels sont en quelques mots les aspects cliniques que l'on peut constater chez l'enfant; nous devons ajouter que l'on voit également des troubles respiratoires (irrégularité, Cheyne-Stokes), des troubles circulatoires (arythmie, accélération), des troubles vaso-moteurs (rougeurs, raie vaso-motrice), des troubles oculaires (mydriase, nystagmus). L'ophtalmoscope permet, dans certains cas, de trouver de la stase papillaire. Enfin le signe de Kernig peut exister, mais il me paraît être chez les petits enfants moins fréquent que chez l'adulte.

Sitôt qu'on est en présence d'enfants plus âgés ou d'adultes, les phénomènes ont un caractère plus classique; c'est-à-dire que l'on trouve plus souvent le trépied méningitique: la céphalalgie, les vomissements, la constipation ainsi que le signe de Kernig. De plus un symptôme, le délire, exceptionnel chez le jeune enfant, est au contraire de règle chez l'adulte et peut être le seul signe méningé; il peut affecter différentes formes, suivant les antécédents et la condition sociale du sujet.

*
* *

A l'autopsie de tels malades, — mais hâtons-nous de dire que l'apparition de phénomènes méningés au cours d'une broncho-pneumonie, quoique de pronostic sérieux, ne doit pas cependant être considérée comme un signe de mort certaine, — les constatations faites sont très variables. Parfois on trouve le cerveau recouvert d'une couche de pus, pus de consistance et d'aspect variable suivant le microbe causal, véritable calotte coiffant la substance cérébrale; parfois il n'existe que quelques plaques purulentes de la convexité, plus rarement de la base, mais cependant, dans quelques cas rares d'ailleurs, on a pu voir l'inflammation se localiser à la base; parfois on aperçoit le long des sillons vasculaires un léger dépôt de sérosité jaunâtre. On peut donc dans ces cas expliquer les faits observés par cette constatation de méningite purulente ou séro-purulente.

Plus souvent on ne trouve aucune trace de pus, et ces faits avaient fortement frappé les anciens auteurs. Signalés par Andral, Grisolle, ils ont donné l'occasion de travaux importants de la part de Rilliet et Barthez, de Bouchut, etc.

Cependant dans quelques cas la pie-mère est infiltrée d'un liquide clair; et cet œdème a comme caractéristique de subsister même lorsque le cerveau a été détaché de la moelle, se différenciant ainsi de l'exsudation *post mortem* que l'on peut voir survenir dans quelques cas, mais qui disparaît sitôt l'ablation du cerveau opérée. C'est à ces faits que l'on applique le terme de *méningites séreuses*.

Enfin souvent il n'existe aucune lésion macroscopique, ni pus, ni œdème ; on ne note qu'une congestion plus ou moins marquée de l'encéphale, pouvant ne différer en rien de l'aspect que l'on trouve dans les autopsies normales.

En comparant les observations cliniques et les constatations nécropsiques, on est frappé de deux faits : d'une part, il peut y avoir méningite purulente, sans que l'on ait observé cliniquement de signes méningés; d'autre part, il peut y

avoir symptômes méningés nets pendant la vie, sans qu'on puisse trouver de lésions cérébrales à l'ouverture du crâne.

Ce désaccord entre la clinique et l'anatomie pathologique avait permis à certains auteurs de penser qu'il existait deux sortes de faits dans la genèse de ces symptômes méningés, les uns relevant d'une méningite, d'un trouble anatomique des méninges amenant des modifications cérébrales, les autres d'un trouble dynamique des méninges et de leurs vaisseaux; il y aurait donc, d'une part, des méningites, d'autre part, des *pseudo-méningites* (Bouchut), du *méningisme* (Dupré); et entre ces deux sortes de phénomènes, il existerait une barrière, une différence de nature, analogue à ce qui sépare la péritonite du péritonisme de Gubler.

Depuis 1894, depuis le rapport de Dupré sur le méningisme les opinions sur ce sujet se sont peu à peu modifiées.

La constatation anatomique des méningites séreuses permit à Belfanti et à Hutinel de se demander si ces troubles des méninges sans purulence du cerveau ne relèveraient pas d'une action vasculaire sur les centres nerveux des toxines sécrétées par les microbes de l'infection pulmonaire. Les résultats négatifs des ensemencements de cet œdème, faits par Claisse, Auscher, Bergé, donneraient à cette opinion une apparence de certitude.

Mais en 1897, Charles Lévi, alors interne du professeur Hutinel, dans un cas de méningite séreuse où la recherche directe et où l'ensemencement n'avaient donné aucun résultat, eut l'idée d'injecter ce liquide d'œdème à une souris blanche, ce réactif si sensible du pneumocoque; la souris succomba et l'on trouva dans le cœur de l'animal du pneumocoque; l'auteur émit immédiatement l'hypothèse que la méningite séreuse n'est en somme qu'une méningite atténuée. Ce fait est interprété différemment par Laval, Sacquepée et Peltier; pour ces auteurs, loin d'y avoir atténuation des germes, il y aurait augmentation de virulence, méningite hypervirulente tuant les malades avant que le pus ait eu le temps de se former.

Ces résultats et ces opinions différentes posent ainsi la question du rôle respectif du microbe et de sa toxine dans

la genèse des symptômes méningés au cours des broncho-pneumonies.

*
* *

Pour tâcher d'éclaircir la pathogénie de ces phénomènes, j'ai entrepris deux sortes de recherches : les unes sur le liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction lombaire, cette véritable biopsie, selon le mot de Chauffard ; les autres sur l'état histologique des méninges et des cellules de l'écorce cérébrale.

Et pour saisir d'une manière aussi précise que possible le début des modifications du liquide ou des méninges, ces recherches n'ont pas porté seulement sur les sujets ayant présenté pendant la vie des phénomènes cliniques méningés, mais aussi sur des broncho-pneumoniques n'ayant manifesté aucune réaction des méninges.

1° *Ponction lombaire.* — Au cours des phénomènes méningés des broncho-pneumonies, nous avons, Nobécourt et moi, constaté, comme l'avait fait avant nous René Monod, tous les degrés dans les modifications de ce liquide au point de vue de la teneur en albumine et de la présence de leucocytes ; de plus, nous avons trouvé des modifications au point de vue de la teneur en chlorures de ce liquide. Mais nous avons également trouvé des modifications analogues, peut-être cependant un peu moins marquées au cours de broncho-pneumonies *sans phénomènes méningés ;* aussi ne doit-on pas considérer uniquement les résultats trouvés au cours de broncho-pneumonies avec symptômes méningés, et n'appliquer qu'à ces symptômes cette notion de degré dans la réaction du liquide céphalo-rachidien, mais généraliser tous ces résultats et dire qu'au cours des broncho-pneumonies, qu'il y ait eu ou qu'il n'y ait pas eu de symptômes méningés, on peut trouver tous les échelons dans les diverses modifications du liquide céphalo-rachidien.

Il est donc bien entendu que si habituellement une réaction marquée du liquide correspond à l'existence de phénomènes méningés, dans certains cas cependant, il peut y avoir réaction

du liquide sans phénomènes cliniques d'irritation des méninges.

Ces modifications de liquide ont pu être appréciées de diverses manières.

Le liquide est ordinairement clair, limpide comme l'eau de roche; très rarement on le trouve trouble, indice sûr d'une méningite purulente, ou jaune, comme l'a signalé Bard.

Il est plus ou moins abondant, quelquefois même il sort avec une pression assez considérable.

La quantité d'albumine, recherchée par la chaleur et l'acide acétique, est assez souvent augmentée. Normalement, on ne trouve par ce procédé qu'un louche à peine perceptible, peut-être un peu plus marqué chez l'adulte que chez l'enfant. Au cours de broncho-pneumonies, on peut voir ce louche être très net et, dans quelques cas rares, assez marqué pour que par le réactif d'Esbach on puisse doser 1 à 2 grammes d'albumine. Wolf et René Monod avaient cru pouvoir insister sur ce fait que l'albumine normale du liquide céphalo-rachidien était la globuline, et que l'existence de sérine était signe d'une irritation pathologique. Sabrazès, dernièrement, a émis l'avis que même dans les cas normaux on peut trouver de la sérine; quant à nous, il nous a paru que cette recherche, faite par le sulfate de magnésie à saturation, était assez délicate, et que le plus souvent la quantité d'albumine était trop petite pour que l'on puisse séparer la globuline de la sérine.

La quantité de chlorures contenue dans le liquide céphalo-rachidien est diminuée au cours des broncho-pneumonies; cette diminution est surtout marquée quand il y a des symptômes méningés; jamais cependant nous n'avons trouvé un abaissement aussi considérable et aussi constant qu'au cours des méningites tuberculeuses.

Le point cryoscopique est peut-être également aussi un peu abaissé, mais cette recherche ne nous a donné que peu de résultats.

Le plus souvent le liquide centrifugé ne donne aucun dépôt leucocytaire; mais on peut trouver différents globules blancs, soit des polynucléaires ou des lymphocytes seuls ou associés

en petit nombre, soit au contraire de nombreux polynucléaires, et même quelquefois de nombreux lymphocytes; dans un des cas que nous avons observés, la lymphocytose était si nette et si pure que nous avions cru pouvoir affirmer la nature tuberculeuse de l'affection; l'autopsie et l'inoculation au cobaye nous montra qu'il s'agissait d'inflammation non bacillaire. Lorsque la polynucléose est très marquée, elle coïncide ordinairement avec un liquide trouble, et on peut voir directement sur la lame des éléments microbiens. Remarquons ici avec Concetti et Percheron qu'une polynucléose dans un liquide clair ne se constate ordinairement, au cours d'une méningite tuberculeuse, que lorsque directement sur lame on trouve de nombreux bacilles de Koch.

L'examen bactériologique du liquide donne lieu à deux réflexions : d'abord, il nous faut insister sur ce fait que le liquide est ordinairement stérile, et si cette constatation n'étonne pas quand on est en présence de liquide clair, il est plus intéressant de remarquer que même dans des cas de purulence nette du liquide, et de constatation directe de microbes, nous n'avons pu obtenir de culture, ni provoquer la mort d'animaux de laboratoire; il semble qu'il y a atténuation et même mort des microbes; ces faits sont à comparer aux résultats qu'a donnés *in vitro* la culture des différents microbes dans le liquide céphalo-rachidien à Concetti, à Sicard et à nous-même.

En second lieu, nous devons remarquer que le streptocoque affecte souvent l'aspect de diplocoques dans le liquide céphalo-rachidien, et qu'il est souvent fort difficile de différencier le pneumocoque du streptocoque. Nous n'avons trouvé que ces deux variétés de microbes; d'autres auteurs ont aussi signalé le bacille de Pfeiffer.

Ces diverses modifications du liquide peuvent coexister, ou bien, au contraire, on ne peut noter que l'une d'entre elles. Elles se sérient depuis la simple augmentation d'albumine ou l'abaissement des chlorures jusqu'à la purulence complète et, fait sur lequel nous avons déjà insisté, ne sont pas toujours en rapport avec l'intensité des phénomènes cliniques.

2° *Les recherches anatomo-pathologiques* que nous avons effectuées, Laignel-Lavastine et moi, sur l'encéphale des broncho-pneumoniques nous ont donné des résultats de même ordre que ceux que nous avait fournis la ponction lombaire. Même dans des cerveaux de broncho-pneumoniques n'ayant pas présenté de symptômes cliniques méningés, nous avons trouvé que les méninges présentaient des lésions microscopiques inflammatoires; par contre, dans des cas où il y eut pendant la vie des symptômes méningés, nous n'avons constaté qu'une légère congestion des méninges. La lésion méningée ne paraît donc pas amener nécessairement des phénomènes méningés.

D'un autre côté, nous avons constaté des lésions cellulaires nerveuses appréciables par la méthode de Nissl dans tous les cas où il y eut cliniquement des phénomènes méningés, lésions faisant défaut au contraire dans ceux où ils manquaient.

En résumé l'examen histologique permet, lui aussi, de décrire tous les degrés dans l'inflammation des méninges, depuis la congestion simple jusqu'à l'infiltration purulente en passant par ce que nous avons appelé stade séreux des méningites aiguës; puis il apporte de plus un élément du plus haut intérêt : la connaissance de lésions des cellules nerveuses pyramidales paraissant commander l'apparition des troubles cliniques, et dont l'intensité n'est pas en rapport nécessaire et constant avec l'état anatomique des méninges.

*
* *

Cette notion nouvelle que ces recherches nous ont donnée, c'est-à-dire la fréquence, la constance même, pour ainsi dire, de modifications, minimes souvent il est vrai, dans la structure de la méninge, ou la composition du liquide céphalo-rachidien des broncho-pneumoniques, qu'il y ait eu ou pas eu de symptômes cliniques méningés, nous permet d'apprécier d'une manière particulière l'apparition de ces symptômes.

Ces faits nous montrent que, dans tous les cas, il y a infec-

tion cérébrale, infection plus ou moins marquée, mais infection constante.

Le cerveau, pas plus d'ailleurs que les autres organes, ne reste indemne dans un organisme infecté, mais pour lui, ainsi que l'a bien montré Netter dans son mémoire si important des *Archives générales de médecine*, il peut exister deux voies d'infection : le microbe vient atteindre les méninges tantôt par l'intermédiaire d'une des cavités osseuses de la face, la caisse du tympan ou un des sinus de la face, tantôt par le torrent circulatoire.

L'otite moyenne est excessivement fréquente au cours des broncho-pneumonies; à l'autopsie, on constate dans plus des trois quarts des cas la présence de pus dans la caisse du tympan. Rappelons encore qu'il peut exister dans l'oreille moyenne des microbes virulents, pouvant infecter les méninges, sans suppuration de la muqueuse de l'oreille, ainsi que l'a montré Netter. Nous pouvons donc admettre que, dans quelques cas l'infection se fait par cette voie auriculaire.

Mais, d'autre part, les moyens actuels d'examen ont permis de trouver très souvent dans le sang des broncho-pneumoniques et pneumoniques le microbe causal. L'infection d'origine sanguine n'est plus une simple vue de l'esprit, et on comprend que ces microbes ou leurs toxines viennent, charriés par le sang, irriter les méninges, ou intoxiquer le cerveau. Pour le professeur Hutinel, peut-être les phénomènes méningés d'origine sanguine seraient-ils moins graves que ceux d'origine auriculaire. Les quelques considérations que nous venons d'exposer montrent la difficulté clinique d'attribuer à ces phénomènes l'une ou l'autre cause.

Pour tâcher de résoudre cette question, nous avons étudié chez les animaux de quelle manière se faisait l'infection de la cavité cranio-rachidienne. Nous avons vu que le lapin injecté avec du pneumocoque présente en même temps l'infection du sang du cœur et l infection du liquide céphalo-rachidien. Nous avons pu tuer des chiens par des pneumonies expérimentales et trouver leur liquide céphalo-rachi-

dien infecté, alors qu'il n'existait aucune lésion auriculaire.

De ces expériences nous concluons donc que, si l'infection auriculaire au cours des broncho-pneumonies et pneumonies est possible, elle n'est pas la plus fréquente, et que c'est par le sang que se fait l'infection cérébrale. Quant à déterminer le rôle respectif des microbes et de leurs toxines, les propriétés spéciales du liquide céphalo-rachidien rendent cette question très difficile, et nous émettons seulement l'hypothèse du séjour plus ou moins prolongé des microbes au niveau des méninges et de l'action de leurs toxines sur les cellules nerveuses.

Il nous reste à dire quelques mots d'une théorie récente, qui ferait relever les phénomènes méningés observés au cours des infections pulmonaires d'une cause mécanique, l'hypertension du liquide céphalorachidien. Achard et ses élèves Loeper, Laubry, ont bien montré qu'au cours des infections aiguës il y avait, dans l'organisme, rétention de chlorures. Ces éléments chlorés attirent dans le tissu interstitiel, par suite du mécanisme régulateur de la composition du sang, l'eau nécessaire à leur dilution, et cette augmentation des liquides interstitiels pourrait dans certains cas se localiser à l'encéphale et déterminer soit de l'œdème cérébral, soit de l'augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien et par suite provoquer les phénomènes méningés (Loeper). La constatation histologique, que nous avons faite avec Laignel-Lavastine de l'existence possible d'un œdème séreux méningé, pur, sans inflammation, semble s'accorder avec cette théorie. Elle ne nous paraît pas cependant pouvoir être admise.

D'abord nous avons trouvé, dans tous les cas de broncho-pneumonie, la teneur en chlorures du liquide céphalo-rachidien abaissée et non pas augmentée, comme on pouvait s'y attendre.

D'autre part, si dans certains cas nous avons constaté histologiquement un œdème pur, dans un cas en particulier, nous avons pu trouver sur la même préparation des points d'œdème séreux simple à côté de points d'inflamma-

tion nette, et nous croyons par conséquent qu'il n'existe pas entre ces deux sortes d'œdème de différence de nature, mais uniquement une question de degré. Enfin pour la localisation de l'œdème au niveau de tel ou tel organe, le cerveau dans ce cas particulier, il existe des causes prédisposantes, et Achard a lui-même insisté sur l'inflammation antérieure d'un tissu comme cause de localisation de l'œdème. Cette théorie mécanique se réduit donc ainsi, elle aussi, à une question d'infection.

Mais nous ne croyons pas cependant que la rétention de chlorures puisse par l'œdème seul déterminer des phénomènes méningés; cette rétention est associée à la rétention d'autres substances, produits de désassimilation non éliminés (Peters), et il est possible que ces produits toxiques puissent agir sur l'écorce cérébrale.

*
* *

Pour nous, dans la production de ces phénomènes, nous faisons jouer le rôle prépondérant à l'infection agissant sur la cellule nerveuse avec ou sans inflammation méningée préliminaire. Il existerait du côté de l'encéphale des phénomènes analogues à ceux que l'on a bien décrits du côté du rein, et de même que la lésion rénale au cours des infections peut passer inaperçue, ou bien donner lieu à une albuminurie passagère ou à une néphrite suraiguë, de même la lésion cérébrale peut elle aussi passer inaperçue, ou bien donner lieu à des accidents plus ou moins graves. Il semble, d'après les recherches que je viens d'exposer, que la latence ou la manifestation clinique des troubles de l'encéphale, relève de l'état des cellules pyramidales dont les altérations cœxistent le plus souvent avec les altérations méningées, mais peuvent en être indépendantes.

On ne peut pourtant affirmer que ces lésions sont constantes, et en particulier qu'on les trouverait dans les formes atténuées, curables ; puis, dans ces cas, il y a un fait certain, c'est que l'examen du liquide céphalo-rachidien permet d'y

trouver des modifications qui témoignent de l'existence des troubles au niveau du cerveau et de ses enveloppes.

Enfin, dans l'apparition pendant la vie des symptômes méningés, interviennent, d'une part, une virulence spéciale du microbe et, d'autre part, ce facteur si important, signalé par les anciens, la prédisposition, que celle-ci soit héréditaire ou bien acquise.

On voit donc ainsi la complexité que revêt cette question des phénomènes méningés au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire : action des microbes et de leurs toxines, rétention dans l'organisme d'éléments chlorés ou toxiques, prédisposition héréditaire ou acquise ; mais toujours à la base de tout accident, nous trouvons l'irritation toxi-infectieuse de la substance cérébrale, l'existence d'une lésion organique, d'un *encéphale infectieux*.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — *Nouveaux procédés d'exploration*, 2e édit., Paris, 1903.

ACHARD. — Rétention des chlorures et pathogénie de l'œdème. *Soc. méd. des hôp.*, 31 juillet 1903.

BARD. — *Soc. de Biol.*, 6 juillet 1901.

BELFANTI. — L'infezione diploe. nell uomo. *Rif. med.*, 10 mars 1890.

BERGÉ. — Pseudo-méningite pneumonique. *Soc. anat.*, 1893, p. 194.

BOUCHUT. — De la pseudo-méningite. Des névroses congestives de l'encéphale. *Gaz. méd. de Paris*, 1868.

CLAISSE. — Un cas de pseudo-méningite. *Presse méd.*, janvier 1894.

CONCETTI. — Chemische Untersuchungen über die hydrocephalische Flüssigkeit und über seine Wirkung gegen Bacterien. *Arch. für Kinderheilkunde*, 1898, p. 162.

CONCETTI. — Sur la signification et sur l'importance du cyto-diagnostic dans la méningite des enfants. *Rif. medica*, 15 octobre 1902, n° 13.

DUPRÉ. — *Congrès de médecine de Lyon*, 1894.

HUTINEL. — Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies. *Semaine méd.*, 1892, p. 249.

HUTINEL. — Des méningites non suppurées. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1902.

LAIGNEL-LAVASTINE et ROGER VOISIN. — Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale des broncho-pneumoniques. *Arch. méd. expérim.*, mars 1904.

LAVAL. — Thèse de Paris, 1902.

LAUBRY. — Thèse de Paris, 1903.
LÉVI (Charles). — De la méningite séreuse due au pneumocoque. *Arch. de méd. expérim.*, 1897, p. 49.
LOEPER. — Thèse de Paris, 1903.
LOEPER. — Hypersécrétion lymphatique. Rétention et œdèmes. *Presse méd.*, 30 septembre 1903, p. 685.
MONOD (René). — *Réactions méningées chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1902.
NETTER. — Méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Arch. gén. méd.*, mars et avril 1887.
NETTER. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1890, p. 32.
NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. — Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, avril 1903.
NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. — Les chlorures du liquide céphalo-rachidien. *Arch. générales de médecine*, novembre 1903.
PERCHERON. — *Du Diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1903.
PETERS. — Etude clinique et pathol. de la pseudo-méningite. *Presse méd.*, 1902, p. 731.
SABRAZÈS. — *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 2 août 1903, n° 31, p. 376.
SACQUEPÉE et PELTIER. — Méning. cér.-spin. d'origine grippale. *Arch. gén. de méd.*, mai 1901, p. 537.
SICARD. — *Les Injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céph.-rach.* Thèse de Paris, 1900.
WOLF. — *Des Éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire.* Thèse de Paris, 1901.

Sur la lithiase rénale chez les enfants, par le docteur A. MONSSEAUX (de Vittel), ancien interne des hôpitaux de Paris.

La lithiase urinaire se présente chez les enfants sous des formes et dans des conditions très différentes. Nous ne nous occuperons pas ici de la pierre vésicale, très commune dans certains pays, rare en France, et dont les symptômes sont bien connus. Nous ne parlerons pas davantage de l'infarctus uratique des nouveau-nés (Parrot), en quelque sorte physiologique, et qui disparaît spontanément vers la troisième semaine, ni enfin de la gravelle des nourrissons, dont Comby a bien montré la fréquence (1) ; cette dernière n'est ni hérédi-

(1) COMBY, La lithiase rénale chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, octobre 1899.

taire ni d'origine arthritique ; elle s'observe chez les enfants atteints de diarrhée chronique, déshydratés, athrepsiés, et constitue un produit banal de la mauvaise alimentation, de l'inanition, de la misère physiologique.

Mettant donc à part la première année de la vie, nous nous occuperons uniquement de la gravelle rénale chez les enfants de 1 à 15 ans. Cette affection a jusqu'à présent assez peu attiré l'attention et semble peu connue. Debout (1) en a cependant rapporté 13 cas en 1876, et A. Robin (2) en a publié, en 1878, un cas typique. Rilliet et Barthez (3) mentionnent qu'elle « n'est pas très rare chez l'enfant »; les 8 malades qu'ils ont vus à l'hôpital étaient âgés de 1 à 6 ans, ceux qu'ils ont examinés en ville avaient dépassé la première enfance. Bokay (4) enfin l'a étudiée en Hongrie, mais l'a surtout envisagée comme point de départ de la lithiase vésicale.

Aussi pensons-nous apporter une certaine contribution à cette question, *en étudiant 77 cas recueillis à Vittel*, depuis une vingtaine d'années, par M. P. Bouloumié, qui a bien voulu les mettre obligeamment à notre disposition. Dans 52 cas, les enfants ont été eux-mêmes soignés à Vittel avant leur quinzième année ; dans les autres, il s'agissait d'adultes chez lesquels le début de la maladie remontait à l'enfance ; nous n'utiliserons naturellement pour notre description que ce qui a trait à cette première période de la vie ; mais ces dernières observations n'en sont pas moins intéressantes en ce qu'elles nous montrent l'évolution ultérieure de l'affection.

---

(1) Debout, *Acad. de méd.*, 1879.

(2) A. Robin, *Journal de thérapeutique*, 1878, p. 607.

(3) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1887, t. II.

(4) Bokay, La lithiase rénale dans l'enfance en Hongrie. *Pest. med. chir. Presse*, Budapesth, 1895, XXXI, 121-123, et article : *Lithiase urinaire*, in *Traité des mal. de l'enfance*, de Grancher, Comby et Marfan, t. III, p. 311.

I

L'âge du début est souvent difficile à préciser ; toutefois, nous avons noté :

1 cas	à 1 an		7 cas	à 9 ans	
2 —	à 2 —		6 —	à 10 —	
3 —	à 3 —		5 —	à 11 —	
2 —	à 4 —		6 —	à 12 —	
1 —	à 5 —		5 —	à 13 —	
2 —	à 6 —		2 —	à 14 —	
4 —	à 7 —		2 —	à 15 —	
6 —	à 8 —				

D'autre part, dans un certain nombre de cas où cet âge n'a pu être indiqué d'une façon exacte, nous trouvons :

1 enfant	de 6 ans	2 enfants	de 12 ans
1 —	de 9 1/2	5 —	de 13 —
1 —	de 10 ans	3 —	de 14 —
1 —	de 11 —	9 —	de 15 —

On peut donc dire, d'une façon générale, que la gravelle devient de plus en plus fréquente à mesure que l'enfant avance en âge.

Sexe. — La prédominance de la maladie chez les garçons est incontestable : 51 garçons contre 26 filles, soit une proportion de 66 p. 100. Et nous ne pouvons guère invoquer d'autre hypothèse, pour expliquer cette prédominance, que l'alimentation, en général plus abondante et plus carnée chez les garçons, le travail intellectuel plus précoce et plus sédentaire chez eux.

Au point de vue de *la fréquence régionale*, nous avons trouvé :

Paris	39 cas	Champagne	1 cas
Bourgogne	7 —	Bordelais	1 —
Vosges	6 —	Portugal	3 —
Nord	5 —	Belgique	1 —
Centre	4 —	Roumanie	1 —
Normandie	3 —	Amérique	1 —
Midi	2 —	Inconnu	3 —

Mais nous ne donnons ces chiffres qu'à titre d'indication, sans vouloir y attacher d'importance, chaque station hydrominérale présentant, comme celle qui nous a fourni ces documents, sa sphère d'attraction propre pour sa clientèle.

La *prédisposition héréditaire* semble jouer dans l'étiologie de la lithiase infantile un rôle prépondérant : sur 44 cas où les antécédents ont été notés, 7 seulement, soit 16 p. 100, ne présentaient aucune tare héréditaire. Nos malades étaient donc le plus souvent des enfants d'arthritiques avec manifestations diverses, de goutteux, d'obèses, de diabétiques, et surtout de graveleux : 17 fois l'un des parents, le père en particulier (10 fois) était lui-même atteint de gravelle rénale (38 p. 100), mais deux fois la colique néphrétique des parents fut postérieure à la naissance de l'enfant, D'ailleurs, à propos de cette hérédité de la gravelle, Clubb, cité par M. Hunt et Bokay (1), avait déjà rapporté l'observation d'un pêcheur graveleux, fils et neveu de graveleux, dont les trois fils furent lithotomisés respectivement à 2, 3 et 8 ans ; en outre, dans cette famille, six oncles, quatre tantes et un jeune cousin étaient également atteints de gravelle. Un de nos malades âgé de 48 ans, ayant eu sa première colique néphrétique à 13 ans, voit ses enfants, âgés maintenant de 15 et de 17 ans, rendre du sable depuis l'âge de 4 ou 5 ans.

Cette hérédité expose l'enfant à un double danger : d'une part, une viciation originelle de la nutrition et des échanges organiques, d'autre part le séjour dans un milieu défavorable sous le rapport de l'hygiène et où, le plus souvent, les règles de celle-ci ne sont pas bien observées ou bien interprétées.

Le rôle d'une *hygiène alimentaire ou physique défectueuse* est en effet également très considérable. Sans doute on a pu citer des cas de gravelle infantile sans excès d'aucune sorte et avec une hygiène bien observée (Comby) (2), ou avec des fautes alimentaires qui peuvent sembler minimes : dans l'observa-

(1) BOKAY, *loc. cit.*

(2 COMBY in DUCAMP D'ORGAS, *La Lithiase rénale dans la première enfance*. Thèse de Paris, 1897.

tion de A. Robin, un enfant de 17 mois, sans antécédents héréditaires, avait été atteint une première fois de colique néphrétique avec rejet d'une notable quantité de sable urique à la suite d'une alimentation trop substantielle; bien qu'il fût soumis depuis à un régime mieux approprié, les accidents persistèrent jusqu'au jour où l'on s'aperçut que le lait de la chèvre dont l'enfant faisait usage contenait de la caséine en surabondance, particularité imputable à la nourriture presque exclusivement azotée de l'animal; il suffit de remplacer dans l'alimentation de celui-ci l'avoine par une nourriture herbacée pour que l'acide urique cessât d'apparaître dans les urines de l'enfant.

Presque toujours il s'agit d'enfants nourris inconsciemment d'une manière trop abondante, trop azotée ou trop relevée, qui mangent trop de viandes, trop d'épices, que les parents sont fiers de voir partager leur table et prendre les mêmes mets qu'eux-mêmes. D'autres fois, la suralimentation est dirigée contre une faiblesse de constitution apparente ou supposée (obs. VIII).

En tous cas, ces enfants sont soumis à une alimentation trop copieuse et en disproportion avec leur âge et avec leurs besoins. Très souvent aussi il s'y ajoute une restriction spontanée ou imposée des boissons. Enfin, souvent l'exercice physique est insuffisant, surtout quand l'enfant commence à être livré aux travaux scolaires.

Parmi les causes de la lithiase, signalons encore certaines affections comme la scarlatine (Dickinson) (1), que nous avons retrouvée 13 fois dans les antécédents et souvent en rapport très net avec la maladie ou avec la colique néphrétique, l'appendicite (Comby et obs. XI), les infections broncho-pulmonaires, ou même un simple séjour au lit nécessité par un accident; l'alimentation n'est pas alors forcément défectueuse, mais l'immobilisation et le manque d'exercice, la fièvre, parfois la diète de boissons ou même la nature propre de la

(1) Dickinson, *Urinary and renal diseases*, t. III.

maladie viennent modifier les conditions normales des combustions organiques, et exercer ainsi une influence directe sur le développement de la maladie.

Obs. I. — M. H..., 8 ans (1886). Antécédents héréditaires inconnus. Scarlatine ; il y a 15 mois, pendant la convalescence, sable rouge dans les urines ; 6 mois après, pendant l'hiver, douleurs lombaires fréquentes irradiées le long des deux uretères, avec anorexie, amaigrissement et émission de sables urinaires rougeâtres très abondants pendant six semaines.

Obs. II. — M. B..., 13 ans (1889). Père goutteux, mère graveleuse. Il y a 3 mois, blessure au pied nécessitant le repos au lit pendant 20 jours ; à ce moment, apparition de sable dans les urines, et depuis lors rejet fréquent de sables.

Divers troubles dans le domaine du système nerveux central peuvent aussi provoquer l'apparition de la gravelle.

Obs. III. — M. V..., 10 ans (1890). Antécédents héréditaires inconnus. Il y a 6 mois, chute sur la tête, perte de connaisance, séjour au lit pendant 15 jours ; sable rouge dans les urines. Il y a un mois, nouvelle chute, nouveau repos, réapparition de sable rouge pendant plusieurs jours.

Enfin, les diarrhées profuses ou prolongées et même les vomissements incoercibles, en soustrayant à l'organisme une certaine quantité de liquide, provoquent les mêmes effets de déshydratation, de concentration de l'urine et de précipitation de ses sels que la restriction ou la suppression des boissons. Telle est l'observation d'Eichhorst (1), dans laquelle son propre fils, âgé de 10 ans, fut, à la suite d'un écart de régime et d'excès, atteint d'une gastro-entérite à allures cholériformes qui guérit en 4 jours ; 48 heures après, au début de la convalescence, il rendit, à la suite de douleurs lombaires et abdominales brusques et violentes, une urine trouble et sanguinolente contenant une forte quantité de gravelle et de concrétions.

(1) Eichhorst, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, p. 48.

Obs. IV. — Mlle D..., 9 ans (1897). Entérite dans la première enfance, puis à 3 et 4 ans et à 5 ans. Scarlatine il y a 3 ans. Santé très bonne jusqu'il y a 2 mois. A ce moment, à la suite de repas plus abondants, gastro-entérite aiguë grave : pendant 6 jours, diarrhée, vomissements, douleurs intestinales. Peu après, coliques très vives revenant par accès, irradiant dans tout l'abdomen, mais avec siège maximum au rein droit. Emission consécutive de gros sable rouge.

Voir aussi, plus loin, l'observation XIV.

La gravelle de l'enfant nous apparaît donc dans ses causes et dans son mécanisme comme à peu près semblable à celle de l'adulte. Le rôle de la prédisposition héréditaire est incontestable. Mais l'enfant même non prédisposé peut créer de toutes pièces en lui-même sa maladie, d'une façon en quelque sorte *accidentelle*, s'il est placé dans des conditions d'hygiène physique et alimentaire défectueuses. *Recette trop considérable de matériaux azotés, insuffisance ou perversion des combustions et des échanges organiques, insuffisance d'élimination par concentration trop grande de l'urine :* tels sont les trois facteurs essentiels dans la pathogénie de la lithiase. Enfin si l'affection peut se développer et apparaître dès les premières années, c'est surtout à mesure que l'enfant avance en âge qu'on la voit devenir plus fréquente.

II

Nature de la gravelle. — Mettant à part les cas exceptionnels où il s'agit de calculs de carbonate de chaux, de cystine ou de xanthine, nous pouvons dire que, chez l'enfant comme chez l'adulte, la gravelle est urique, oxalique ou phosphatique.

Le plus souvent il s'agit de gravelle urique pure (56 fois sur 77) ; dans 12 cas, au sable urique s'associait d'une façon continuelle ou plutôt par intermittences l'oxalate de chaux, et celui-ci prédominait dans 1 cas seulement : acides urique et

oxalique sont d'ailleurs deux termes différents de l'oxydation des mêmes matériaux albuminoïdes.

Enfin, chez 9 malades, nous avons constaté de la gravelle phosphatique, liée parfois à une infection banale ou même à la tuberculose des voies urinaires (une fois). Mais chez la plupart de ces derniers malades (6 cas), la gravelle phosphatique était en quelque sorte primitive et, d'ailleurs, passagère. Alternativement, nos jeunes malades émettaient des urines acides, contenant du sable rouge (urique ou uro-oxalique), et des urines neutres ou alcalines, renfermant du sable blanc ou gris, formé de phosphate ammoniaco-magnésien, associé une fois seulement à du carbonate de chaux. Puis, très rapidement, la réaction redevenait acide, les phosphates disparaissaient, remplacés par des cristaux ou par du sable urique; un de nos malades rendit un jour un gros calcul composé d'urates, d'oxalates et de phosphates; chez aucun d'eux il n'existait d'infection des voies urinaires.

Dans ces cas, il nous semble bien plus logique d'invoquer un trouble primitif et le plus souvent passager de la nutrition générale, parfois en rapport avec une alimentation défectueuse, et cela étant donné l'intermittence de l'affection et la facilité avec laquelle peut habituellement se rétablir l'acidité urinaire qui amène la dissolution des phosphates.

Ajoutons que les véritables calculs phosphatiques de l'enfant semblent presque toujours être d'origine vésicale et se développer secondairement autour d'un noyau primitif urique ou uratique descendu des reins et qui n'a pas été expulsé au dehors, comme Bokay l'a bien indiqué.

Quant *aux lésions* déterminées dans le rein ou les voies urinaires par la lithiase, nous n'avons naturellement pas pu les constater. Nous renverrons donc aux descriptions des classiques, en particulier à celles de Rilliet et Barthez et de Bokay au sujet du nombre, de la forme, du volume, de la consistance, de la composition des calculs que les autopsies ont permis de découvrir dans les reins, de la lenteur de leur

accroissement qui fait remonter à l'enfance un grand nombre des calculs rénaux de l'adulte (Le Dentu) (1), enfin des lésions de pyélite catarrhale, plus rarement de pyélonéphrite suppurée, d'hydronéphrose, de congestion rénale et de thrombose veineuse (Hutinel) qui peuvent apparaître.

III

Le *début* de la gravelle passe bien souvent inaperçu. L'attention n'est pas attirée sur l'état des urines et sur les sédiments qu'elles peuvent laisser déposer; si aucun phénomène douloureux ou anormal ne vient révéler l'affection, celle-ci pourra rester longtemps méconnue en raison même de sa latence, et n'être reconnue que par hasard.

Ainsi parmi nos observations, 12 fois elle fut seulement mise en évidence pendant une cure hydrominérale dirigée contre d'autres manifestations arthritiques, ou commencée tout à fait par hasard à l'occasion du séjour des parents dans la station.

Cette *constatation*, dans le vase ou sur les linges de l'enfant, de *graviers ou de sables*, sous forme de poussière jaunâtre ou rougeâtre, quelquefois grise, est donc le seul symptôme caractéristique. Mais souvent déjà depuis une assez longue période les urines présentaient un dépôt uratique rougeâtre, adhérent au vase.

Le plus habituellement, ce sont les *phénomènes douloureux*, de modalités d'ailleurs très variées, qui viennent attirer ou forcer l'attention.

Les douleurs lombaires sont parfois continues, plus souvent intermittentes et passagères, s'irradiant plus ou moins sur le trajet de l'uretère, d'apparition spontanée ou provoquée par la marche et la fatigue. Quelquefois elles sont assez intenses et assez persistantes pour amener une mauvaise attitude de

(1) LE DENTU. *Affections chirurgicales des reins, des uretères et des capsules surrénales*. Paris, 1889.

la part de l'enfant et même, dans les cas très accentués une scoliose vertébrale, pouvant faire craindre un mal de Pott en évolution. Paulet (1) en a rapporté deux cas, et nous en avons aussi retrouvé un dans les observations de M. Bouloumié.

Obs. V. — M. de Cr., 14 ans (1882). Gravelle depuis 2 ans. Depuis 6 mois, douleur lombaire sourde et continue, provoquant une attitude vicieuse avec flexion antéro-latérale gauche du tronc et incurvation vertébrale ; les mouvements de flexion et de redressement du corps sont impossibles par suite de cette douleur ; le côté gauche semble moins développé que le droit ; les régions rénale et urétérale supérieures gauches sont douloureuses à la pression et à la percussion. Par le traitement, rejet de grandes quantités de sables, amélioration progressive des phénomènes douloureux et de l'attitude ; l'enfant, revu l'année suivante, se tenait parfaitement droit et ne présentait plus la moindre déformation vertébrale.

La *colique néphrétique* n'est pas une rareté chez l'enfant quoi qu'en aient dit Durand-Fardel (2) et Civiale (3). Gibbons (4) en rapporte 6 cas chez des enfants de 9 à 23 mois ; Rilliet et Barthez en ont observé 3 atteintes, à quelques mois d'intervalle, chez une petite fille de 8 ans. Nous-même en avons relevé 25 cas, mais il s'en faut de beaucoup que chez l'enfant la colique néphrétique présente toute la netteté du tableau clinique qu'on est habitué à rencontrer chez l'adulte ; aussi risque t-elle d'être facilement méconnue.

Dans nos observations, la première colique néphrétique a été notée :

1 fois à 1 an	2 fois à 8 ans	3 fois à 12 ans
1 — à 4 ans	1 — à 7 —	
1 — à 5 —	4 — à 9 —	1 — à 13 —
1 — à 6 —	2 — à 10 —	1 — à 14 —
	5 — à 11 —	2 — à 15 —

Mais cette colique n'est pas toujours restée unique, et sou-

(1) Paulet, *Soc. chir.*, 1877.
(2) Durand-Fardel, *Gaz. hôp.*, 1858, p. 130.
(3) Civiale, *Traité de l'affection calculeuse.*
(4) Gibbons, *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, 14 janvier 1896.

vent, pendant plusieurs années, elle s'est reproduite à intervalles variables, parfois plusieurs fois par an.

La colique néphrétique se produit presque exclusivement, nous pourrions même dire uniquement, dans la lithiase acide; mais elle nous a paru plus fréquente, plus violente, plus répétée dans la lithiase oxalique. Elle siège le plus souvent du côté droit, quelquefois elle est double (2 fois), plus rarement (1 fois) elle passe alternativement d'un côté à l'autre. Souvent elle survient sans cause apparente, d'autres fois elle est provoquée par la fatigue ou par un exercice violent; elle éclate aussi à la suite d'un séjour prolongé au lit, nécessité par une maladie; chez la fillette déjà réglée, elle coïncide fréquemment avec la période menstruelle.

Le début est brusque. La douleur, partant du rein, s'irradie rapidement à tout l'abdomen et provoque chez le petit malade des gémissements, des cris, de l'agitation; à certains moments elle semble s'atténuer, le calme renaît, mais bientôt elle éclate de nouveau donnant lieu à une nouvelle explosion de cris. Les jeunes enfants sont incapables d'indiquer le siège et les caractères de cette douleur; ils pleurent et crient continuellement, tenant leurs cuisses fléchies contre le ventre; plus grands, ils accusent généralement au début une gêne dans le côté, au niveau d'un des reins, se transformant peu à peu en une douleur intense généralisée à tout l'abdomen; la palpation permet alors parfois de préciser le siège maximum sur le trajet de l'uretère. Les nausées et les vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, sont fréquents, mais il n'y a pas de diarrhée. Les besoins d'uriner sont incessants, mais n'aboutissent qu'à l'émission d'une très minime quantité d'urine très foncée. La face est pâle, les traits sont tirés, les yeux cernés, la sueur perle sur le front, l'aspect du visage réflète la douleur vive dont souffre l'enfant. Au bout de quelques heures, parfois d'une journée, la douleur, les cris et l'agitation cessent, et on peut parfois retrouver dans les urines du sable en plus ou moins grande quantité ou de petits graviers.

Quelquefois la colique néphrétique est tout à fait fruste, caractérisée simplement par de la lassitude, de l'inappétence avec état nauséeux, quelques douleurs lombaires, une minime altération des traits, et seule l'émission de sables peut la faire reconnaître.

Plus rarement elle se prolonge pendant plusieurs jours pouvant constituer un véritable état de mal : les accès sont subintrants, se répétant plusieurs fois par jour pendant une semaine et même davantage. Dans un cas, au 3e jour, l'*anurie* s'installa à peu près absolue, s'accompagnant d'œdèmes, et ne céda qu'au bout de 5 jours : un volumineux calcul fut rendu 2 jours après.

L'*hématurie* est signalée dans 8 de nos observations; elle accompagne le plus souvent la colique néphrétique et en particulier la gravelle oxalique, plus rarement elle apparaît dans l'intervalle des crises. Chez un malade (obs. IX) elle fut consécutive une fois à un refroidissement intense, une autre fois à une série de bains froids; chez un autre, elle survint à la suite d'une rougeole. Toujours il s'agit d'hématurie rénale. Rappelons d'ailleurs que, pour Kjellberg (1), les hématuries passagères du jeune âge seraient toujours liées à une gravelle rénale.

Quand l'accès de colique néphrétique est terminé, l'enfant se rétablit rapidement, les urines redeviennent abondantes, à peine persiste-t-il pendant quelques jours un peu de courbature et d'endolorissement lombaire. Mais le plus souvent la colique aboutit simplement à l'expulsion de sable ou de fins graviers : 4 de nos malades seulement rendirent de véritables calculs de la dimension d'un grain de chènevis à celle d'un petit pois; mais 2 autres avaient déjà subi la lithotritie respectivement à 7 et à 9 ans.

Il existe, en outre, au cours de la lithiase urinaire chez l'enfant, des *troubles de la miction* très accentués et sur lesquels nous devons insister. Ces troubles sont, en effet, très communs et souvent attirent les premiers l'attention.

(1) KJELLBERG, *Oest. Jahr. für Paediatr.*, 1873, I, p. 49.

Chez certains enfants, par périodes, les besoins d'uriner sont fréquents, se répétant plusieurs fois par heure surtout pendant le jour, quelquefois pendant la nuit; impérieux, ils peuvent amener une véritable incontinence d'urine, et nous avons noté 5 fois cette incontinence, surtout nocturne, chez des enfants déjà grands et âgés de 10 à 13 ans. D'autre part, les mictions sont douloureuses, provoquant des plaintes, des gémissements ou des larmes chez le jeune enfant; il y a du ténesme vésical, de la dysurie. La quantité d'urine émise à chaque miction est minime, tantôt très claire, tantôt au contraire épaisse, chargée, laissant autour et au fond du vase un dépôt rouge brique, ou entraînant avec elle une certaine quantité de sable; mais cette urine ne contient pas de pus, ce qui différencie nettement ces phénomènes cystalgiques d'une véritable cystite. Nous n'avons enfin jamais noté d'hématurie vésicale, mais nous savons combien celle-ci est rare chez l'enfant.

Ces symptômes durent en général quelques heures ou une journée, deux journées, puis disparaissent; mais ils reviennent souvent par crises au bout d'un certain temps et peuvent se renouveler ainsi pendant parfois de longues périodes. Nous avons enfin vu une fois un peu d'irritation du canal et de rougeur du méat causée par le sable urique.

Obs. VI. — (1896) Mlle B... souffre depuis l'âge de 13 ans de besoins fréquents d'uriner, parfois jusqu'à trois et quatre fois par heure; la miction est douloureuse pendant toute sa durée et surtout à la fin, et la douleur est à peine calmée au moment de la miction suivante. Rien d'anormal dans l'aspect des urines, qui sont au contraire particulièrement claires et limpides. Ces crises durent plusieurs jours et se reproduisent chaque mois, et quelquefois deux fois par mois. Dans l'intervalle, les mictions sont espacées de 2 à 3 heures, la rétention volontaire est possible quoique douloureuse, mais les mictions ne sont jamais très abondantes, et la quantité totale d'urine en 24 heures ne dépasse jamais un litre. Ces phénomènes persistèrent pendant 4 ou 5 ans; à ce moment, une cure à Vittel amena l'expulsion de sables abondants et la disparition des phénomènes douloureux.

Obs. VII. — Bernard de C..., 13 ans et demi (1888). Bronchite et asthme dans l'enfance ; à partir de 12 ans, obésité progressive ; appétit très développé. De tout temps, l'enfant a été pris, à intervalles variables, de besoins impérieux d'uriner, amenant des mictions involontaires diurnes et nocturnes ; il se plaint de chaleurs et de cuisson en urinant. L'an dernier, en mai, exagération de ces symptômes pendant 15 à 20 jours, faisant diagnostiquer une cystite ; mais déjà depuis 2 ans, on avait constaté dans l'urine un excès d'acide urique et d'urée. Cette année, il y a 2 mois, en mai, nouvelle crise cystalgique avec douleur urétérale durant 3 à 4 jours ; sensibilité très vive des uretères à la pression, rejet de sable rouge dans les urines. Depuis lors, mictions d'heure en heure, un peu moins nombreuses depuis quelque temps. Sensations de brûlure et d'élancements rétropubiens, douleur pendant toute la durée de l'émission ; pas de miction nocturne. Les urines très acides, de densité 1.019, contiennent un grand excès d'acide urique, dont elles laissent déposer des cristaux ainsi que de l'oxalate de chaux. Par le traitement, les urines deviennent moins acides et les mictions moins fréquentes.

Il peut arriver que, dans certains cas, il s'agisse là de crises néphrétiques à forme vésicale, ou de simples phénomènes réflexes (réflexe réno-vésical de Guyon) ; mais nous pensons, d'accord avec Comby (1), que ces symptômes sont le plus souvent liés à une concentration et à une acidité exagérées des urines qui irritent la vessie et congestionnent le col ; une hygiène alimentaire mieux réglée, des boissons abondantes font rapidement disparaître ces phénomènes et même souvent l'incontinence d'urine.

Il est néanmoins probable que le sable urique, incomplètement éliminé et plus ou moins retenu dans la vessie, devient le point de départ d'un grand nombre des calculs vésicaux que l'on rencontre plus tard chez l'adolescent et chez l'adulte, soit que le calcul reste exclusivement urique, uratique ou uro-oxalique, soit qu'au noyau urique se superposent des

(1) Comby, L'uricémie chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, n° 1.

couches plus ou moins épaisses de phosphates. Nous sommes entièrement d'accord avec Bokay et Comby sur cette origine habituelle des calculs vésicaux.

L'*examen des urines* est d'une importance considérable. En dehors des cas où celles-ci sont neutres ou alcalines et contiennent des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, les urines des enfants graveleux présentent en général des caractères particuliers : elles sont peu abondantes, leur densité est élevée, 1.023, 1.025, 1.030, leur acidité est souvent considérable, et elles tiennent alors en suspension de fines lamelles jaune orangé, brillantes, qui sont des cristaux d'acide urique; ou bien elles laissent un dépôt uratique considérable; le taux de l'urée et de l'acide urique est supérieur à la normale; enfin, le microscope montre souvent, à côté des cristaux uriques, de fines granulations d'urate de soude et des cristaux d'oxalate de chaux, parfois enfin quelques hématies.

Une fois, enfin, nous avons constaté une petite quantité de glucose (1 gr. 20), mais plus souvent (8 fois) des traces ou de petites quantités d'albumine, comme l'avait déjà signalé Flensburg (de Stockholm); 2 fois, on notait la scarlatine et une fois la grippe dans les antécédents; mais, chez les 5 autres malades, l'albumine ne semblait nullement liée à des lésions de néphrite; en minime quantité, elle n'apparaissait dans les urines que d'une façon passagère, et il s'agissait là vraisemblablement d'albuminurie fonctionnelle, liée à l'irritation du rein par les cristaux uriques, peut-être aussi d'albuminurie intermittente cyclique (maladie de Pavy), bien que nous n'ayons pu vérifier exactement cette seconde hypothèse.

Les *complications* de la lithiase urinaire chez l'enfant sont assez rares : l'hydronéphrose est possible, mais nous ne l'avons jamais observée. Quant aux complications infectieuses, elles sont aussi relativement rares : l'urèthre et la vessie de l'enfant sont en général aseptiques, et le cathétérisme exceptionnellement pratiqué a peu de chances d'infecter les voies urinaires. Civiale rapporte bien quelques cas de pyé-

lonéphrite, mais dans tous ces cas, déjà anciens, il s'agissait d'enfants opérés antérieurement de pierre vésicale. Néanmoins, les infections andogènes sont toujours possibles.

Voici maintenant quelques observations montrant l'allure générale de la maladie chez les enfants :

Obs. VIII. — M. E. d'H., 12 ans (1883). Hérédité nulle. Santé très bonne jusqu'à 7 ans; à cet âge, pleurésie droite durant un mois, suivie d'une ou deux bronchites. L'enfant est alors soumis à un régime copieux et substantiel, dans le but d'améliorer son état général : suralimentation, viandes noires et rouges en abondance à chaque repas pendant plusieurs années, vins généreux, etc. A 10 ans, en 1881, première colique néphrétique à droite durant 2 heures, et méconnue; 6 mois après, seconde colique; 3 mois après, troisième colique, toutes prises pour des accidents intes i-naux. En juin 1882, nouvelle colique, avec émission de sables, et à l'occasion de laquelle le diagnostic est enfin porté; en février et mars, dans l'espace de 5 semaines, 4 coliques, toujours du côté droit et très intenses, durant 8 heures et terminées par le rejet de sable fin; hématurie à la dernière. Le 12 juin 1883, nouvelle colique très forte durant 12 heures et avec hématurie: ténesme vésical et besoins continuels d'uriner; le surlendemain, rejet d'un calcul du volume d'un pois, rugueux, jaunâtre. Cure à Vittel 15 jours après, amenant dès le premier jour et pendant 48 heures une émission abondante de sable rouge, urique, mélangé à de nombreux cristaux d oxalate de chaux. Depuis ce moment, plus de coliques néphrétiques; cependant, 10 mois après, hématurie légère consécutive à une douleur rénale sourde ayant duré 2 jours ; aucun calcul n'est retrouvé. Nouvelle cure à Vittel en 1884. Le malade avait repris une alimentation plus rationnelle, et depuis cette époque il n'a plus ressenti la moindre sensation douloureuse ni rendu de sable urinaire. Nous l'avons revu en 1904, et il ne présente plus aucun phénomène morbide.

Obs. IX. — M. C..., 13 ans et demi (1886). Depuis l'âge de 3 ans, douleurs dans le côté et l'hypochondre droits presque quotidiennes et exagérées par la fatigue. Il y a 4 ou 5 ans, à intervalles assez rapprochés, trois coliques néphrétiques violentes, siégeant du côté

droit et suivies du rejet de sables urinaires. Il y a 2 ans, réapparition des coliques : celles ci débutent par de la constipation, des nausées, une sensation de gène dans le côté, puis progressivement les douleurs deviennent très vives, les vomissements apparaissent ; vers la même époque, hématurie isolée sans cause appréciable et, depuis lors, réapparition de l'hématurie à diverses reprises, plus accusée après les coliques. Les mictions sont parfois fréquentes ; il n'y a pas de douleur en urinant, ni rien d'exclusivement vésical ; les urines se troublent par refroidissement et déposent souvent en brun. La fatigue exagère la douleur lombaire, et la pression démontre un point douloureux urétéral supérieur bien net. De même, les coliques réapparaissent dès que l'alimentation devient trop abondante. Les urines laissent un dépôt muco-granuleux cristallin contenant de nombreux cristaux uriques. Pendant la cure à Vittel, deux coliques néphrétiques légères surviennent, dont une avec hématurie peu intense ; douleur urétérale presque constante et émission quotidienne de sable urinaire ; un jour, traces minimes d'albumine.

Dans le courant de l'année suivante (1886-87), pas de colique néphrétique vraie, mais une dizaine de fois, douleur néphrétique droite sourde sans vomissements ni hématurie, et durant une heure et demie. En juillet 1887, à la suite de plusieurs bains froids, hématurie non précédée de douleurs, mais accompagnée d'émission abondante de sable ; aucune douleur continue, ni provoquée par la fatigue. Pendant une seconde cure, douleurs légères et émission presque continuelle de sable.

L'année suivante, hématurie en décembre, à la suite d'un refroidissement intense, durant 2 jours et accompagnée du rejet de sables. Colique néphrétique légère en janvier et en mai avec émission de sables. En juillet, on constate une acidité urinaire considérable et pendant une journée des traces d'albumine. La cure amena encore l'expulsion de sables avec des douleurs insignifiantes.

Obs. X. — Mlle L..., 11 ans (1887). Santé habituellement bonne. Il y a 4 ans, à la suite d'une marche, douleur violente dans l'abdomen avec altération des traits, état nauséeux, puis vomissements, besoins fréquents d'uriner avec émission insignifiante d'urine. Disparition de ces phénomènes au bout de 3 à 4 heures, suivie de l'expulsion de sables rougeâtres. Ces mêmes symptômes se repro-

duisent d'abord de 6 en 6 mois, puis d'une façon plus rapprochée; depuis 8 mois, trois crises dont une très forte avec vomissements répétés et douleurs violentes pendant 8 à 9 heures, après une journée de malaise. La dernière crise, il y a 2 mois, fut précédée aussi d'une journée de malaise et accompagnée de douleurs très vives dans l'abdomen et surtout le bas ventre, de dysurie et d'urines très rares. Emission consécutive de sables uriques et persistance d'endolorissement lombaire pendant une huitaine de jours. Au 3e jour de la cure, colique néphrétique légère, et à partir du 15e jour, émission de sables uriques abondants sans douleur ni malaise.

L'année suivante, colique d'intensité moyenne presque chaque mois; en mars, une seconde colique dans le mois, à l'occasion de la scarlatine; puis cessation des phénomènes douloureux jusqu'en juin; à partir de ce moment, douleurs lombaires plus fréquentes. En tout temps, rejet de sable rouge plus abondant après les crises. Pendant la cure rejet intermittent de grandes quantités de sable urique mélangé d'oxalates.

Au retour à Paris, en septembre 1888, nouvelle colique intense avec vomissements et sable rouge; durée, 6 heures. Jusqu'en novembre, malaise continuel et quelques crises atténuées. De novembre à avril, bien-être complet. En avril, à la suite d'une émotion vive, nouvelle crise durant 24 heures, terminée par le rejet de sable; hématurie très légère. Puis, plus de crises jusqu'en août; mais mictions fréquentes et urines très acides contenant souvent un peu de sable. Pendant une nouvelle cure à Vittel, à trois ou quatre reprises, décharges de sable urique.

Obs. XI. — M. L..., 11 ans et demi (juillet 1903). Mère goutteuse. Il y a 2 ans, appendicite opérée. Dix jours après, hématurie précédée de douleurs dans les reins; 15 jours après, mêmes phénomènes. Il y a 18 mois, scarlatine. Il y a un an, nouvelles hématuries pendant 6 semaines. En avril 1903, colique néphrétique à droite; il y a un mois, nouvelle colique avec hématurie abondante durant 27 heures. Douleurs vésicales vives avec ténesme. Dans les urines, 0,45 d acide urique, 18 grammes d'urée, traces d'albumine, cristaux d'oxalate de chaux. En juillet, cure à Vittel; aux 5e et 6e jours de la cure, douleurs rénales droites, malaise général, puis disparition de ces douleurs; rejet d'un peu de sable uro-oxalique, persistance d'une minime quantité d'albumine. Peu après le départ, expulsion d'un calcul.

Obs. XII. — Mlle M..., 13 ans (1898). Mère graveleuse. Coliques néphrétiques le 4 décembre 1896, le 4 janvier et le 7 février 1897, puis en décembre avec hématurie légère, en février, en mai et en juillet 1898, alternativement à droite et à gauche, et toujours avec rejet de sables. Les urines contiennent 0,45 d'acide urique et quelques cristaux. A la suite d'une cure à Vittel, colique néphrétique double, surtout à gauche, avec vomissements, durant 26 heures et cessant brusquement avec expulsion de sable. Depuis cette époque, plus de coliques ni de douleurs.

Obs. XIII. — Mlle L..., 11 ans et demi (1893). Depuis l'âge de 3 ans, coliques abdominales fréquentes. A 4 ans, constatation de gravelle rouge, et depuis lors persistance de sable alternativement rouge, blanc ou noirâtre. Coliques néphrétiques droites se reproduisant depuis à intervalles variant de 1 à 6 mois. A partir de juillet 1892, incontinence nocturne d'urine à plusieurs reprises.

Puis en octobre, novembre et décembre 1892, coliques presque constantes et intenses à gauche. Pas de calculs, pas de sable. A la fin de décembre, colique très intense à gauche, durant 6 jours, et terminée par l'expulsion d'un gros calcul formé d'urates, d'oxalates et de phosphates. Depuis ce moment, douleur dans le rein gauche, modérée, pas de grande colique. Par intervalles seulement besoins fréquents d'uriner, deux fois seulement incontinence nocturne ; pas de douleur en urinant, et urines en quantité normale, très acides et riches en urates.

Obs. XIV. — M. A..., 19 ans (1895). Grands-parents maternels graveleux. Père atteint de coliques néphrétiques. A 18 mois, scarlatine; à 2 ans et demi, fièvre muqueuse ; à 4 ans, bronchite et coqueluche ; à 7 ans, gastro-entérite durant 3 ans ; à 11 ans, diphtérie ; à 12 ans, réapparition de l'entérite pendant 6 mois, et depuis lors intestins très susceptibles.

A 1 an, colique néphrétique et rejet de sable ; à 2 ans et à 4 ans, cure à Contrexéville et rejet de sables nombreux. Depuis cette époque, plus de sable jusqu'à l'âge de 12 ans. A cet âge, coïncidant avec le retour de l'entérite, les urines deviennent moins abondantes, plus foncées, contenant du sable très fréquemment ; quelques douleurs aiguës dans les reins, irradiées sur le trajet de l'uretère. Migraines et céphalées fréquentes.

IV

Associations morbides. — En étudiant l'étiologie de la lithiase rénale, nous avons montré les rapports de cette affection avec l'arthritisme en général. Rien d'étonnant donc à ce qu'elle soit fréquemment associée à d'autres manifestations arthritiques.

Un grand nombre de malades étaient sujets aux céphalées aux migraines, à l'eczéma, aux épistaxis, à la conjonctivite; quelques-uns souffraient de transpirations abondantes, un présenta des accès d'asthme, trois de l'urticaire par intervalles, six accusèrent à diverses reprises des douleurs articulaires plus ou moins fugaces, sans fièvre, s'accompagnant parfois de légère tuméfaction des jointures; chez un garçon de 11 ans, douleurs et gonflement se localisèrent plusieurs fois au gros orteil des deux pieds, gênant la marche pendant une huitaine de jours; nous avons déjà signalé la glycosurie et l'albuminurie fonctionnelle. Plusieurs fois aussi, malgré leur jeune âge, nos malades étaient déjà obèses et polysarciques. Enfin très fréquemment la lithiase rénale était associée à des troubles digestifs : exagération de l'appétit, embarras gastriques passagers accompagnés 4 fois d'ictère catarrhal, dyspepsie, constipation habituelle, entérite à répétition avec diarrhée verdâtre et très acide, entérite muco-membraneuse et sableuse, crises de vomissements cycliques ou périodiques, comme les ont décrits Rachfort, Whitney, Grifith en Amérique, Marfan en France, ordinairement sans diarrhée ou parfois accompagnés de débâcle intestinale bilieuse et de congestion du foie.

V

Le diagnostic de la lithiase rénale serait relativement facile si l'attention était attirée plus souvent sur sa fréquence. L'examen des linges ou des urines de l'enfant permet d'y reconnaître à première vue le sable éliminé. Mais la colique

néphrétique est très facilement méconnue précisément parce que l'enfant, sauf s'il est déjà un peu grand, est le plus souvent incapable d'indiquer d'une façon précise les symptômes qu'il éprouve : les douleurs abdominales accompagnées de vomissements sont alors presque toujours rapportées à des accidents gastro-intestinaux ; l'absence de diarrhée, la douleur maxima provoquée au niveau du rein et sur le trajet de l'uretère, la dysurie, la guérison rapide et complète sans persistance de troubles digestifs sont les éléments du diagnostic, et la constatation de sable lève tous les doutes.

L'hématurie, au contraire, ne risque guère de passer inaperçue; il faut cependant la distinguer des hématuries vésicales, très rares chez l'enfant.

Quant aux troubles de la miction, ils sont fréquemment méconnus : on risque de les considérer comme des accidents primitifs et de traiter l'enfant pour une incontinence d'urine essentielle. C'est encore l'examen des urines qui les fera rapporter à leur véritable cause.

VI

En général, la gravelle est une affection de longue durée : pendant des années souvent, l'enfant rendra du sable plus ou moins pur d'une façon habituelle ou plus souvent discontinue, à l'occasion d'une fatigue, d'un écart de régime, d'un excès de travail, d'une affection intercurrente. Il ne souffre pas, tout au plus ressent-il de temps à autre quelque douleur lombaire, jusqu'à ce que la colique néphrétique vienne à intervalles variables interrompre ses occupations. Souvent d'ail leurs il existe dans l'évolution de l'affection des rémissions d plusieurs années. La puberté ne semble pas modifier en rien cette évolution et ne fait souvent que développer d'autres manifestations arthritiques.

Et chez l'adulte, beaucoup de calculs rénaux et surtout vésicaux ne sont certainement que la conséquence d'une gravelle datant de l'enfance.

Plusieurs malades venus à Vittel à 19, 21, 31, 32, 24, 29, 43, 48 ans pour des coliques néphrétiques ou des calculs rénaux avaient vu leur gravelle débuter respectivement à 5, 12, 10, 16, 12, 7, 8, 13 ans. Un malade de 26 ans atteint de calcul rénal avait subi la taille vésicale à 9 ans, et n'avait plus depuis ce moment ressenti le moindre trouble morbide; un autre âgé de 32 ans avait de même été opéré à 9 ans.

Plus tard, à l'occasion d'une maladie infectieuse générale, d'une uréthro-cystite blennorragique ou autre, d'un cathétérisme septique, l'infection des voies urinaires peut se développer avec toutes ses conséquences. Une malade de 36 ans a eu sa première colique néphrétique à 8 ans et est atteinte actuellement de pyélo-néphrite.

L'influence prépondérante sur l'évolution de la lithiase revient au terrain sur lequel elle s'est développée, aux conditions hygiéniques ou morbides qui ont amené son éclosion, aux modifications qui pourraient être apportées à ces conditions.

Si la lithiase est, en quelque sorte, accidentelle, si l'enfant est indemne d'antécédents héréditaires et que sa maladie provienne surtout d'une hygiène alimentaire et physique défectueuses, si elle survient à la suite de troubles intestinaux passagers, d'un séjour forcé au lit, le pronostic n'en est pas trop sévère: dès que la cause sera supprimée, l'alimentation mieux réglée, l'hygiène physique mieux appliquée, la gravelle a les plus grandes chances de disparaître complètement.

Les malades des observations V et VIII rendirent pendant encore 1 ou 2 ans du sable et des graviers, avec ou sans colique néphrétique; mais depuis une période de 21 et 22 ans, ils n'ont plus ressenti de douleurs lombaires, ni émis de sable. Chez celui de l'observation I, la gravelle dura 18 mois; revu au bout de 7 ans, il n'avait plus rien présenté d'anormal. Un enfant de 9 ans, guéri au bout de 1 an, est resté indemne depuis 8 ans, sans parler de ceux chez qui la guérison s'est maintenue pendant 2, 3, 5 ans et qui ont été ensuite perdus de vue.

Si, au contraire, l'enfant est un arthritique invétéré, à hérédité très chargée, s'il présente en même temps les manifestations habituelles de la diathèse, s'il est sujet aux migraines, aux épistaxis, aux troubles gastro-intestinaux, aux douleurs articulaires, s'il est atteint d'obésité, s'il est en un mot un arthritique et un uricémique non pas d'occasion, mais de tempérament, son affection sera beaucoup plus rebelle, beaucoup plus sujette aux retours offensifs, car, en même temps que la maladie, il faudra aussi modifier profondément le terrain sur lequel elle évolue.

Trois de nos malades dont ceux des observations IX et X suivis seulement pendant 2 et 3 ans, n'ont éprouvé qu'une amélioration minime. Plusieurs autres, débarrassés de leurs coliques néphrétiques, ont continué pendant 5, 6, 10 ans à rejeter par intervalles un peu de sable. Enfin 5 ou 6, sans émettre de sables, ont conservé depuis 4, 7, 11, 14 et 15 ans une formule urologique défectueuse, avec exagération de l'acidité et du taux de l'acide urique. Si cliniquement ces malades peuvent être considérés comme guéris, ils n'en restent pas moins prédisposés à un retour offensif de la maladie. Souvent, d'ailleurs, d'autres manifestations arthritiques apparaîtront chez eux, alternant ainsi avec la gravelle.

Néanmoins, d'une façon générale, plus le sujet est jeune plus l'amélioration et la guérison nous ont paru faciles à obtenir avec des chances de longue durée.

VII

Nous n'insisterons pas longuement sur la *prophylaxie* et le *traitement* de la lithiase rénale.

L'enfant prédisposé sera autant que possible élevé à la campagne, au grand air, au moins plusieurs mois chaque année, pouvant se livrer sans contrainte, mais sans surmenage, à tous les exercices physiques qui assureront les combustions organiques.

Le régime alimentaire devra être particulièrement sur-

veillé : on évitera tout excès de nourriture, les aliments azotés en trop grande quantité, les épices, les vins généreux, les jus et extraits de viande dont on abuse si souvent. L'alimentation sera autant que possible végétarienne, en tout cas toujours proportionnée à l'âge et aux besoins de l'enfant. Les boissons aqueuses seront toujours prises en assez grande quantité.

On surveillera avec grand soin l'appareil gastro-intestinal, et au moyen de l'hydrothérapie on assurera et stimulera les fonctions de la peau. Les alcalins et les dissolvants de l'acide urique (pipérazine, lycétol, lithine) seront parfois indiqués, mais toujours avec prudence. Enfin le traitement hydro-minéral « mérite d'être rangé parmi les modificateurs les plus puissants et les plus durables de la nutrition générale » (Comby).

Ce sont les eaux dites « de lavage », faiblement alcalines et faiblement minéralisées, pouvant être absorbées en grande quantité et passant rapidement au filtre rénal, qui sont particulièrement indiquées dans la lithiase rénale définitivement constituée. Sous leur influence, outre les modifications de la nutrition dont témoigne le chimisme urinaire (abaissement définitif du taux de l'acide urique), on constate, en particulier à Vittel, l'apparition presque constante de sable urinaire en grande quantité dès les premiers jours de la cure, ou vers le 12e ou le 15e jour. Parfois le passage de ce sable ou surtout de petits graviers à travers l'uretère provoque quelques douleurs lombaires, très rarement un état nauséeux passager, et il est tout à fait exceptionnel de voir l'enfant arrêté dans ses jeux pendant quelques heures par des douleurs néphrétiques plus violentes. Quelquefois, cependant, une colique néphrétique avec expulsion d'un calcul assez volumineux suit de près la terminaison de la cure.

Souvent alors la guérison est définitive, mais deux ou trois cures sont ordinairement nécessaires non seulement pour amener mécaniquement l'expulsion du sable et des graviers, mais aussi pour s'opposer autant que possible à leur formation et pour modifier la nutrition générale.

Les kératites des hérédo-syphilitiques et leur traitement,
par M. Etienne Rollet, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Il est peu d'affections morbides qui aient suscité autant de travaux que la kératite interstitielle. Les idées d'Hutchinson sur l'étiologie de cette ophtalmie eurent un retentissement considérable et on admet aujourd'hui qu'il s'agit dans la généralité des cas d'une kératite hérédo-syphilitique. Aussi les termes synonymiques réflétant les idées anciennes sur la nature de cette maladie sont oubliés (K. scrofuleuse, cachectique), seuls ceux basés sur ses aspects cliniques ou sur ses caractères anatomo-pathologiques subsistent encore (K. diffuse, disséminée, parenchymateuse, profonde, interstitielle). Cette affection une fois reconnue comme étant de nature hérédo-syphilitique rentrait tout naturellement dans le cadre des affections syphilitiques que l'on traite par la médication spécifique. « L'indication formelle, nous dit Fournier (1), est de faire feu de toutes pièces, c'est-à-dire de prescrire simultanément le mercure et l'iodure... plus tard on aura recours au traitement alterne et l'on prescrira pour trois semaines le mercure, pour les trois semaines suivantes l'iodure, puis on reprendra le mercure, puis on reviendra à l'iodure et ainsi de suite. L'essentiel est que ces deux remèdes soient donnés à bonnes doses. » « Ce qui constitue la base du traitement, nous dit aussi Panas (2), c'est l'emploi vigoureux et prolongé du mercure et des iodures. C'est pourquoi on prescrira tour à tour l'iodure de potassium, le sirop de Gibert, les frictions mercurielles et les injections hypodermiques du sublimé ou mieux de biiodure de mercure. Après 25 ou 30 injections on s'arrête, quitte à les répéter trois ou quatre semaines plus tard. »

Voilà donc, d'après des citations que je pourrais facilement multiplier, l'indication d'un traitement mixte que l'on peut qualifier de sévère et d'intensif, et il faut avouer que, si les parents du jeune hérédo-syphilitique n'ont pas pris de mercure, il n'en sera pas de même de leur descendance.

Ce traitement antisyphilitique, nous dit-on encore, doit être prolongé : « Il faut être patient, dit Fournier, parce que la maladie est

(1) Fournier, *La Syphilis héréditaire tardive*, Paris, 1886, p. 205.
(2) Panas, *Traité des maladies des yeux*, Paris, 1894, t. I, p. 247.

longue. » « Il faut, écrivait tout récemment encore Baudry (1), lorsqu'on est appelé auprès d'un malade atteint de kératite parenchymateuse, prévenir celui-ci ou la famille de la durée très longue de l'affection ; plusieurs mois et quelquefois plusieurs années. »

A l'encontre de ces auteurs, d'autres comptent surtout sur une guérison naturelle et sont par conséquent beaucoup moins enthousiastes de la médication spécifique : « Sur ce chapitre de la thérapeutique, dit Gayet (2), l'expérience nous a démontré que nous sommes d'une impuissance désolante. D'ordinaire, lorsqu'on manque de remèdes locaux, on est très tenté de recourir à un traitement général... Si l'iodure de potassium paraît avoir quelque efficacité, on ne lui voit pas faire de cures admirables, et quant au mercure, son intervention ne m'a jamais paru sûre... J'ai dans des circonstances très nombreuses essayé le traitement mercuriel sans obtenir aucun effet certain. »

Que dire des idées contradictoires émises par ces divers cliniciens sur l'efficacité du traitement spécifique de la kératite hérédo-syphilitique ? Tout d'abord, à priori, on est étonné que les praticiens les plus confiants dans cette médication nous préviennent à l'avance de la très grande lenteur de son action. N'est-il pas classique, en effet, lorsqu'on a prescrit un traitement spécifique dans un but diagnostique, de le supprimer au bout de quelques septénaires, si son effet résolutif est nul au bout de ce laps de temps ? Évidemment il ne s'agit pas là de lésions tertiaires ordinaires qui entrent en prompte résolution.

A mon avis, les auteurs que j'ai cités, ayant traité aveclamême médication des kératites d'origine différente, ont nécessairement obtenu des résultats différents. Aussi je crois pouvoir conclure qu'il n'y a pas une kératite, mais des kératites hérédo-syphilitiques. L'avenir nous apprendra si leurs signes cliniques et anatomo-pathologiques sont distincts ; en tout cas, dès maintenant, j'estime que leur traitement interne n'est absolument pas le même. Il est vrai, comme on l'admet et ainsi que maintes fois j'ai pu m'en assurer, que les enfants, adolescents, adultes même, atteints de kératite interstitielle, sont de souche syphilitique très souvent ; mais on a oublié de distinguer les divers cas. C'est ainsi que j'ai noté surtout une syphilis chez le père et plus rarement la syphilis

(1) Baudry, *Le Nord médical*, 1er juin 1903.

(2) Gayet, *Eléments d'ophtalmologie*, Paris, 1893, p. 239.

de la mère ou des deux géniteurs. En résumé, j'établirai la classification suivante : 1° tantôt l'affection de la cornée est d'origine banale, non spécifique, chez un descendant de syphilitique guéri ; 2° tantôt il y a kératite dans une hérédo-syphilis dystrophique ; 3° tantôt enfin kératite dans une hérédo-syphilis virulente. Je ne parle pas ici, bien entendu, de la kératite interstitielle de la syphilis acquise.

1° Dans le premier cas, c'est généralement le père qui raconte qu'il a eu une syphilis six, huit, douze ans et plus avant de se marier, avant la naissance de l'enfant. Cette syphilis a été faible, bien soignée, bien guérie. L'enfant à l'âge de huit, douze ans a une kératite interstitielle sans aucune tare au tégument, au squelette, aux dents. Je crois que cette kératite peut être banale et ne pas relever de l'ancienne syphilis du père, qu'elle rentre dans la catégorie des kératites interstitielles, à même allure clinique, que nous rencontrons quelquefois chez les descendants d'alcooliques, de tuberculeux, d'individus qui, en définitive, n'étaient pas syphilitiques.

2° C'est une kératite dans une hérédo-syphilis dystrophique. C'est chez le jeune sujet et plus souvent chez l'adolescent qu'on trouve les stigmates de la syphilis héréditaire tardive, du côté des dents, du nez ; c'est l'hyperostose de tibia, ce sont d'autres dystrophies en nulle façon influencées par un traitement mixte. Point très important, ce sujet n'a jamais été contagieux, car il n'a pas eu d'accidents secondaires; il n'est pas immunisé et peut contracter un chancre syphilitique, ainsi que le prouvent d'assez nombreuses observations.

3° C'est la kératite dans l'hérédo-syphilis virulente. Elle est plus rare, car le sujet succombe fréquemment (70 à 80 p. 100), à la suite des lésions spécifiques si meurtrières de la première enfance. Elle survient donc chez le sujet qui a présenté cette syphilis héréditaire précoce, c'est-à-dire à la période nourricière. Cette kératite d'ordre virulent me semble parfois apparaître plus tôt que celle d'ordre dystrophique : je soigne en ce moment dans mon service de l'Hôtel-Dieu un cas de ce genre. C'est une enfant de près de cinq ans dont les deux géniteurs ont eu la syphilis; elle-même, suivant la règle classique, a eu à la troisième semaine les signes révélateurs de la maladie (syphilides muqueuses et cutanées) et aujourd'hui elle est atteinte de l'affection qui nous occupe.. Dans la kératite par syphilis

virulente, le sujet a donc été contagieux à sa naissance; il peut présenter à la même époque des accidents secondaires, lésions tertiaires scléro-gommeuses et dystrophies diverses. Quoiqu'il ait pu transmettre un chancre, il n'en a jamais eu et n'en aura jamais.

Ces principes admis au sujet des origines multiples de ces kératites interstitielles chez les descendants de syphilitiques, il est facile de comprendre que le traitement spécifique peut produire d'heureux résultats si on l'administre à un hérédo-syphilitique virulent, ou rester sans effets s'il est prescrit à un dystrophique ou à un enfant de syphilitique guéri. C'est précisément ce qu'il m'a été donné d'observer, et j'estime, d'après ma pratique, que le traitement spécifique est rarement indiqué parce qu'il doit être réservé seulement aux virulents dont le nombre est restreint ; aux autres un traitement interne ne saurait être que tonique et non spécifique.

Du reste, quelle que soit la nature de la kératite interstitielle, le traitement local, qui n'est préconisé par aucun des auteurs précités, donne de remarquables résultats quand il est appliqué à la période d'état et surtout à la période de début de la maladie. On doit en effet s'adresser, pour traiter la kératite interstitielle, surtout à la méthode des injections sous-conjonctivales. Depuis longtemps le biiodure de mercure, le bleu de méthylène (1) me donnent toute satisfaction. Le bleu est très diffusible, indolore ; il peut être injecté tous les deux jours en plusieurs piqûres faites au-devant de chacune des insertions des quatre muscles droits. L'huile biiodurée est d'une action énergique, l'irritation qu'elle détermine est insignifiante à l'encontre des autres sels mercuriels. J'ai pu constater, par des expériences faites sur le lapin, avec des solutions concentrées de bleu de méthylène, que l'injection sous la conjonctive diffusait dans la cornée, de la périphérie vers le centre, en état de dilution progressivement décroissante dans les liquides interstitiels. Les injections sous-conjonctivales agissent, dit-on, en modifiant la diapédèse ou par révulsion, il existe, ajouterai-je aussi, une véritable action mécanique et microbicide du liquide pénétrant dans les espaces cornéens : son pouvoir modificateur est d'autant plus grand que la lésion à combattre siège à la périphérie de la cornée. Je n'insiste pas sur cette médication sous-conjonctivale ni sur les observations des kératites que j'ai traitées : le lecteur

(1) E. Rollet, *Lyon Médical*, 5 février 1899 et 17 février 1901.

voudra bien, à ce sujet, se rapporter à la thèse de mon élève Dargein (1904).

Je désirais montrer que l'on peut guérir assez rapidement les kératites dites hérédo-syphilitiques par un traitement local en épargnant aux enfants ou adolescents atteints de cette affection un traitement général, ioduré et mercuriel qui, j'ai essayé de le démontrer, est tout à fait inutile dans la plupart des cas (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (*Séance d'avril* 1904).

M. Variot attire l'attention sur la **stagnation du poids** chez les nourrissons pendant la convalescence de troubles digestifs. Malgré le retour à la santé, malgré une alimentation rationnelle, l'enfant peut rester souvent pendant des mois sans augmenter de poids; quelquefois le poids commence à augmenter à la suite d'une modification du régime, lait stérilisé au lieu de lait maternalisé, lait de femme au lieu de lait stérilisé M. Hutinel fait remarquer que cet arrêt de poids s'observe chez les enfants déjà grands à la suite des infections digestives *prolongées*. Il est à supposer que celles-ci troublent le fonctionnement du foie. C'est aussi l'avis de M. Guinon.

MM. Rist et Simon ont examiné, dans le service de M. Guinon, le **liquide cérébro-spinal dans trois cas de tétanie**, dont un compliqué de broncho-pneumonie. Dans ce cas, le liquide contenait des lymphocytes. A cette occasion M. Guinon signale l'**œdème du dos des mains et des pieds** qu'on observe dans la tétanie fruste.

M. Rist relate une observation de **diabète suraigu avec coma** chez un enfant qui après une indigestion suivie pendant six jours, d'une soif vive, tombe dans le coma et meurt. L'examen de l'urine a permis d'établir le diagnostic. Autopsie négative.

M. Thomas (de Genève) relate : 1° une observation de **fièvre typhoïde et rougeole ayant évolué simultanément**; 2° un cas de **bradycardie pendant la convalescence.**

ANALYSES

Des variations de poids au cours de la scarlatine, par MM. GARNIER et SABARÉANU. — *Presse méd.*, 1904, n° 24.

Ces recherches sont basées sur l'étude des courbes concernant les modifications du poids de dix scarlatineux, dont le plus jeune avait 15 ans et le plus âgé 29 ans.

Les courbes obtenues se rattachent à deux types : dans le premier, il y a une chute de poids immédiate dès les premiers jours qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital; la courbe atteint bientôt un minimum, s'y maintient pendant quelques jours et remonte ensuite rapidement, pour atteindre et dépasser le plus souvent le poids primitif.

L'autre type est beaucoup plus curieux : dans une première partie, la ligne de poids reste horizontale, ou même prend une direction ascendante; puis la chute se produit, et le minimum constaté est toujours bien inférieur au chiffre d'entrée; enfin la courbe remonte comme dans le premier type.

Bien que tous ces cas aient été bénins, l'amaigrissement a toujours été notable et parfois même intense. C'est ainsi que le plus souvent la diminution était de plus de 3 kilogrammes, qu'elle atteignit deux fois 4 kgr. 500 et qu'elle dépassa une fois 5 kilogrammes, ces chiffres étant calculés, bien entendu, sur le poids pris à l'entrée du malade à l'hôpital. En général, la chute du poids est rapide; un malade perdit 4 kilogrammes en trois jours, soit plus de 1.300 grammes par jour ; mais souvent la courbe n'atteint pas d'emblée son minimum et continue à baisser légèrement les jours suivants; ce même homme diminua encore de 600 grammes dans les trois jours qui suivirent. Parfois, au contraire, le poids se relève de 200 à 300 grammes, après être tombé au plus bas, et oscille ainsi pendant plusieurs jours avant de remonter définitivement. De toutes façons, il y a le plus ordinairement, entre la chute et le moment où se fait l'ascension définitive, une période où le poids est à peu près stationnaire et varie en de très faibles proportions.

(1) *Lyon médical*, 1904, n° 4.

De même, quand le poids commence à augmenter, il arrive en quelques jours à un chiffre voisin du maximum; puis l'augmentation continue, mais plus lentement, jusqu'au moment de la sortie.

Ces différentes périodes correspondent à différents stades de la maladie. Les scarlatineux arrivent en général à l'hôpital quatre ou cinq jours après le début des accidents, rarement plus tôt; souvent la défervescence se fait immédiatement, si bien que dans ce cas la chute du poids est parallèle à celle de la température. Par suite la courbe du poids présente à ce moment une direction inverse de celle des urines. Mais la diminution du poids ne peut être attribuée, au moins uniquement, à la polyurie; celle-ci, en effet, n'a jamais été très marquée; elle apparaît souvent quand le poids a déjà commencé à descendre; en aucun cas, on ne peut établir de rapport exact entre les deux phénomènes. Enfin, la polyurie est toujours largement compensée par les boissons abondantes que l'on donne au malade (3 litres de lait et 1 demi-litre de limonade).

Le relèvement du poids ne se produit en général que le seizième ou le dix-septième jour de la maladie. A cela il est une raison facile à comprendre; en effet, dans les cas simples, sans complications, le malade est laissé au régime lacté absolu jusqu'au quinzième jour après le début des accidents; c'est seulement à ce moment qu'on lui donne un potage, et dès le lendemain, si les urines ne contiennent pas d'albumine, on le met au régime dit du deuxième degré avec du lait comme boisson. Or, à partir de ce moment, l'augmentation est rapide. Au contraire, pendant toute la période qui sépare la chute de la fièvre du moment où le malade reçoit de la nourriture, le poids reste stationnaire ou même diminue légèrement. C'est que pendant ce temps le malade était au régime lacté absolu, et que, si ce régime paraît suffisant pour réparer les pertes journalières de l'organisme, il est incapable de faire récupérer le poids perdu. Ceci prouve de plus que, même dans la scarlatine, le régime lacté ne doit pas être continué trop longtemps; il laisse en effet le malade dans l'état d'affaiblissement où l'avait mis la pyrexie, et ne permet pas de lui rendre sa santé antérieure. Si on admet avec M. Chauffard que la convalescence dans une maladie aiguë commence au moment où le graphique quotidien du poids corporel cesse d'être descendant ou station-

naire pour devenir franchement et rapidement ascendant, on voit que dans la scarlatine le régime lacté ne permet pas à la convalescence de s'établir. Aussi est-il bon de suivre la règle établie par M. Roger, qui, en dehors bien entendu de toutes complications, laisse le scarlatineux au régime lacté absolu pendant quatorze jours, et commence dès le quinzième jour l'alimentation avec le régime mixte.

Enfin il convient de remarquer la rapidité avec laquelle le poids augmente dans les premiers jours où le malade est alimenté. Cette augmentation atteignit dans un cas 4.700 grammes en huit jours, soit près de 600 grammes par jour, ce qui, pour un homme pesant environ 60 kilogrammes, représente la 100e partie de son poids. Mais l'augmentation peut être encore plus considérable; chez un autre malade, la moyenne journalière fut de 1.150 grammes pendant six jours, représentant la 52e partie du poids total; un troisième, de 48 kilogrammes, engraissa pendant neuf jours de 920 grammes par jour, ce qui fait environ la même proportion.

Un autre point que les auteurs ont pu mettre en lumière, c'est que, dans la scarlatine, l'abaissement du poids ne commence pas dès le début de la maladie; il n'apparaît souvent que le neuvième ou le dixième jour, et semble retarder quand la fièvre a persisté longtemps. Si dans quelques cas on l'a constaté plus tôt, c'était toujours chez des malades entrés à l'hôpital avec une température normale, ou chez ceux qui faisaient leur défervescence dès le lendemain de leur entrée, c'est-à-dire précisément le jour où on commençait à les peser.

La courbe du poids suit donc celle de la température, la chute de la température et celle du poids se produisent en même temps. Pourtant il n'y a pas un parallélisme absolu entre les deux tracés; chez un malade la défervescence thermique s'accomplissait en même temps que le poids augmentait; mais cette défervescence n'était pas franche, la température restait entre 37°,5 et 38° pour dépasser de nouveau 38°, en même temps qu'apparaissait une poussée de rhumatisme scarlatin. Chez un autre, la température, après s'être abaissée à 38°, oscilla longtemps autour de ce chiffre; malgré cela, le poids continuait à diminuer; l'urine, d'ailleurs, restait abondante et dépassait 2 litres. Enfin, si la température, après être descendue à la normale, remonte légèrement sous l'in-

fluence d'une complication, comme cela eut lieu dans un cas d'otite, le poids n'en continue pas moins à diminuer.

Il arrive enfin qu'au début de la scarlatine le poids augmente. Les auteurs rapprochent cette augmentation de l'ascension de la courbe des poids signalés récemment par M. Budin dans les jours qui précèdent la mort du nourrisson; or, la plupart de ces enfants succombaient à une maladie infectieuse (lymphangite, érysipèle, bronchopneumonie). Thaon a constaté les mêmes faits dans la fièvre typhoïde, et MM. Garnier et Sabaréanu ont observé des faits semblables chez des lapins auxquels ils avaient inoculé dans un autre but une culture de streptocoque sous la peau de l'oreille.

En analysant tous ces faits, MM. Garnier et Sabaréanu arrivent à conclure que, dans la scarlatine, la courbe des poids peut être divisée en cinq périodes :

1° Pendant les premiers jours, le poids est stationnaire ou augmente plus ou moins notablement;

2° Au moment de la chute de la fièvre, le poids baisse très rapidement de plusieurs kilogrammes;

3° Tant que le malade reste au régime lacté absolu le poids reste stationnaire au minimum atteint;

4° Dès la reprise de l'alimentation, une augmentation considérable se produit, et en quelques jours le malade a repris et même dépassé son poids primitif;

5° Enfin, à partir de la troisième semaine, le poids n'augmente plus que dans de faibles proportions ou reste stationnaire.

Les exanthèmes des muqueuses au cours de la rougeole, par O. Rudel, *Munchen. med. Wochenschr.*, 1904, n° 9, p. 380.

Au cours d'une épidémie de rougeole qui avait frappé 520 enfants l'auteur a pu confirmer ce qui a été dit des taches de Koplik. Le seul point qu'il relève, c'est que souvent l'apparition de ces taches sur la muqueuse buccale est précédée de photophobie et d'une hyperémie de la conjonctive de la paupière inférieure. Quant à la nature de l'enduit blanchâtre qu'on trouve au centre des taches, l'auteur le considère avec Guinon et Aronheim comme formé d'épithélium desquamé et ne présentant, par conséquent, rien de typique.

Des taches analogues à celle de Koplik existeraient encore dans

la scarlatine. Elles apparaîtraient, d'après les 30 cas dans lesquels l'auteur les a observées, en même temps ou très peu de temps après l'éruption cutanée, bien qu'il soit possible qu'elles se manifestent avant l'éruption et constituent alors un élément de diagnostic précoce.

Elles sont formées par des points saillants, qui tranchent par leur couleur rouge vive sur le fond plus pâle de la muqueuse des joues. Leur diamètre ne dépasse pas 1 à 2 millimètres; mais elles sont très nombreuses. Au bout de quelque temps, elles se recouvrent d'un enduit blanchâtre.

Revenant sur la rougeole, l'auteur dit n'avoir jamais observé le début de l'éruption au niveau de la région mastoïdienne et de la face postérieure du pavillon de l'oreille.

Contribution à l'étude des récidives de la scarlatine, par M. S. YASNY. Prakt. Vratch, 7 févr. 1904 et *Sem. med*, 1094.

L'auteur rapporte un cas de double récidive de la scarlatine, dûment constatée, les trois atteintes successives de la maladie ayant été observées dans un même service hospitalier.

Il s'agit d'une fillette, âgée de quatre ans et neuf mois, qui fut admise à l'hôpital d'enfants de Kharkhov pour une fièvre éruptive caractérisée par un érythème généralisé en pointillé très fin, avec vomissements, rougeur framboisée de la gorge et hypertrophie des papilles linguales. Au bout d'une quinzaine de jours, la petite malade commença à desquamer et la convalescence suivit son cours normal, sans que l'on eût à enregistrer la moindre complication du côté des reins. Or, au cours de deux séjours que cette fillette avait déjà faits au même hôpital, à l'âge de deux ans et demi, on avait noté à peu près les mêmes symptômes.

Les trois atteintes ayant été assez légères et quelques signes caractéristiques de la scarlatine ayant fait défaut, on pourrait se demander si l'on avait réellement eu affaire à la fièvre éruptive en question. L'observation de M. Yasny ne se rapporterait-t-elle pas plutôt à ce que Filatov désignait sous la dénomination de *rubéole scarlatineuse* ? Mais, outre que l'existence de cette entité morbide est loin d'être admise par tous les cliniciens, il convient de faire remarquer que, d'après Filatov lui-même, l'angine, l'hyperthermie atteignant 39° dans l'espace des deux premiers jours, la langue scarlatineuse et la desquamation militent en faveur de la scarlatine

et permettent de rejeter le diagnostic de rubéole scarlatineuse. Or, dans le cas dont il s'agit, tous ces signes étaient présents ; la desquamation seule avait manqué la première fois, mais, l'enfant ayant alors fait un séjour de trois semaines dans un service de scarlatineux, il serait difficile d'admettre qu'elle eût pu échapper à la contagion, si elle n'avait pas été atteinte elle-même de la scarlatine. D'autre part, la présence d'une angine nettement caractérisée et, dans les deux dernières atteintes, d'une desquamation tardive autorisent à exclure l'hypothèse d'un érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant : on sait que dans cette affection l'angine manque habituellement et que la desquamation, lamelleuse et abondante, débute pendant que l'exanthème est encore dans son plein. L'auteur arrive ainsi à conclure que, les trois fois il s'est bien agi, chez cette fillette, d'une scarlatine : la première atteinte du mal, ayant été peu accentuée, n'aurait pas donné lieu à une élaboration suffisante d'antitoxines pour assurer l'immunité. Les atteintes ultérieures ont dû, d'ailleurs, être facilitées par l'état général précaire (scrofule) de la petite patiente et, peut-être aussi par l'ablation des amygdales qu'elle avait subie peu avant sa troisième maladie, alors qu'une épidémie grave de scarlatine sévissait dans la ville.

Au point de vue pratique, M. Yasny s'autorise de ce fait pour recommander, en présence d'un cas de scarlatine, d'isoler soigneusement les enfants anémiques ou scrofuleux, même ayant déjà eu la scarlatine, surtout si celle-ci a été légère. D'autre part, il convient, au cours d'une épidémie scarlatineuse, de s'abstenir de toute intervention chirurgicale chez les enfants, notamment des opérations sur la cavité bucco-pharyngienne, telles qu'ablation des amygdales, extirpation des végétations adénoïdes, etc.

Bactériologie de la conjonctivite de la rougeole par E. Schottelius. — *Munchen. med. Wochenschr.* 1904, n° 9, p. 378.

L'auteur a examiné bactériologiquement les sécrétions de la conjonctive chez 80 enfants atteints de rougeole. Dans tous les cas on a trouvé des staphylocoques qui dans 25 cas particulièrement graves, étaient associés aux streptocoques virulents. Plusieurs fois on a décelé le diplocoque de Morax, le bacille lancéolé, un microcoque aérogène.

En ce qui concerne l'importance du streptocque l'auteur fai

observer que celui-ci fut trouvé dans la moitié des cas qui se sont terminés par la mort. Du reste, chez ces malades, le streptocoque existait non seulement dans la conjonctive, mais encore dans la rate et les poumons.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel pratique d'accouchements et d'allaitement, par P. BUDIN et L. DEMELIN. Paris, 1904. O. Doin, éditeur.

L'intérêt que M. Budin a toujours porté aux questions d'allaitement fait que le livre qu'il publie en collaboration avec M. Demelin est à la fois un traité d'accouchements et d'hygiène des nourrissons. Plusieurs chapitres avec des observations détaillées et des graphiques très démonstratifs sont consacrés à la physiologie et à la pathologie du nouveau-né, à l'allaitement, à la mortalité infantile et aux moyens d'y remédier, etc., etc. A ce titre, ce traité peut intéresser tous les médecins d'enfants.

Les infections digestives du nourrisson, par P. NOBÉCOURT. Paris, 1904. Joanin et Cie, éditeurs.

On connaît toute l'importance que la question des infections digestives joue aujourd'hui en pathologie infantile, ainsi que les innombrables travaux qu'elle a suscités. Notre collaborateur M. Nobécourt a eu la bonne idée de résumer, dans un volume de la collection Joannin, tout ce que nous savons sur ce sujet. Très clairement et non moins méthodiquement, il nous fait connaître, dans une série de chapitres, la microbiologie normale et pathologique de l'intestin du nourrisson ainsi que les défenses dont il dispose, l'étiologie et la pathogénie des infections digestives, les divers aspects cliniques qu'elles peuvent revêtir et le traitement qu'on oit leur opposer. Cette dernière partie, d'une importance capitale pour le praticien, est présentée avec tous les développements nécessaires.

Nous n'hésitons donc pas à attirer l'attention de nos lecteurs sur ce petit livre à la fois instructif et utile.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, Imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

La paralysie douloureuse des jeunes enfants existe-t-elle ?

par le docteur A. HALIPRÉ, médecin des Hôpitaux.

Sous le nom de *paralysie douloureuse des jeunes enfants* ou de *torpeur douloureuse des enfants*, Chassaignac décrivit une affection dont la nature a fait l'objet de discussions nombreuses. Alors que le tableau clinique était accepté par tous, le mécanisme de la paralysie était tour à tour considéré comme relevant, soit d'une lésion chirurgicale, soit d'une lésion nerveuse. En présence de théories aussi éloignées les unes des autres, on pouvait se demander si les observateurs s'étaient trouvés devant des cas identiques et si le terme de *paralysie* consacré par l'usage était bien le terme qui convenait. Nous avons toujours eu l'impression que des réserves s'imposaient à ce sujet ; les observations que nous avons recueillies viennent justifier cette manière de voir. Nous avons eu à soigner trois enfants présentant le tableau classique de la paralysie douloureuse. Voici le résumé de leurs observations :

OBSERVATION I. — Enfant de 16 mois, après avoir joué avec des enfants plus âgés et avoir été un peu bousculée, se met à pleurer, cesse de jouer. On croit l'enfant fatiguée, on la couche ; elle dort sans se réveiller toute la nuit. Le lendemain matin, elle se plaint de souffrir dans le bras droit. On constate que le bras pend inerte le long du corps. Il y a un léger degré de flexion. Les mouvements sont douloureux. Aucune déformation, aucun gonflement. La pression sur la région du coude éveille des cris. Les mouvements de flexion et d'extension sont douloureux, mais à un moindre degré que ceux de supination et de pronation. La tête du radius paraît en bonne position. Soudain, au cours de l'examen, un craquement se produit dans l'articulation du coude, sans qu'il soit possible d'en préciser exactement le siège. Instantanément tout est terminé. L'enfant cesse de crier et se sert de son bras sans hésitation.

Observation II. — Un bébé de 2 ans et demi tombe, crie immédiatement, et l'on constate en le relevant que le bras droit pend le long du corps. Quelques heures plus tard, nous examinons le bébé. L'avant-bras est demi-fléchi. La pression sur la région du coude est douloureuse. Nous exécutons un mouvement de pronation et supination. A l'instant même, nous percevons un craquement sous le doigt placé dans la région correspondant à la tête du radius. Tout est fini ; l'enfant se sert immédiatement de son bras.

Observation III. — L'enfant est âgé de 18 mois. Le cas est absolument superposable aux deux précédents. Chute de l'enfant, cris, impotence absolue du bras gauche. Quelques mouvements de pronation et de supination sont effectués. On perçoit un craquement, qui paraît s'être fait dans l'articulation radio-humérale, et tout rentre dans l'ordre.

Dans les trois cas le diagnostic s'impose. Chez les trois enfants nous retrouvons les éléments de la maladie de Chassaignac. Il s'agit d'enfants en bas-âge ; l'affection frappe le membre supérieur, ce qui est la règle ; l'apparition des accidents est subite ; la guérison se fait rapidement et dans les conditions signalées par un certain nombre d'auteurs, c'est-à-dire sous l'influence des mouvements de pronation et de supination. Nos trois cas présentent ce caractère particulier d'avoir guéri instantanément, au moment même où un craquement articulaire laissait à penser qu'une des surfaces articulaires avait été déplacée et reprenait sa position normale.

Théories pathogéniques. — Plusieurs théories ont été émises pour expliquer la paralysie :

Les unes font intervenir une *lésion nerveuse;*

Les autres rattachent les accidents à des *lésions articulaires.*

La théorie nerveuse fut mise en avant par Chassaignac lui-même, qui incriminait une *commotion du plexus brachial,* quelque chose de comparable à la commotion cérébrale.

Il y a quelques années, un de nos confrères, le docteur

Brunon, défendit également la théorie nerveuse mettant en cause plusieurs facteurs : 1° le traumatisme local ; 2° une action inhibitrice expliquant la paralysie ; 3° enfin un acte intellectuel, le souvenir de la douleur initiale expliquant les cris du malade au moindre mouvement.

La théorie chirurgicale explique l'affection beaucoup plus simplement, en invoquant soit un *tiraillement des ligaments*, soit une *subluxation de la tête du radius* en avant ou en arrière, soit encore un *déplacement du ligament annulaire du radius* avec enclavement de ce ligament entre la tête du radius et l'humérus. Cette dernière interprétation a été confirmée par l'expérimentation sur le cadavre. En tirant la main fortement en bas, Streubel, Pingaud, Minerti, Hutchinson, ont reproduit ce déplacement, que l'on réduit par la supination forcée.

D'autres explications ont encore été données ; elles s'appliquent à des cas particuliers, tels, par exemple : *l'entorse scapulo-humérale*, la subluxation du cartilage de l'articulation radio-cubitale inférieure.

Ainsi les théories ne manquent pas, et encore nous ne citons que les plus connues. Est-il possible de choisir entre elles, ou n'est-il pas plus logique d'admettre que tous les cas ne sont pas justiciables d'une même interprétation ? Comme il est impossible de se soustraire à l'impression des faits directement observés, nous dirons que la théorie nerveuse n'a pas nos préférences ; nous croyons, au contraire, que la théorie chirurgicale répond à la majorité des faits.

Elle s'applique aux trois cas que nous avons rapportés. Bien plus, elle paraît seule capable de rendre compte d'un certain nombre de particularités cliniques de la maladie de Chassaignac.

Comment comprendre les guérisons instantanées, si l'on admet une lésion nerveuse ? Dira-t-on que le retour de la guérison est défavorable à la théorie chirurgicale ? Il est impossible de le soutenir ; la gravité plus ou moins grande de la lésion articulaire explique la persistance de la douleur

après la guérison chirurgicale, et par conséquent le retour plus ou moins lent des fonctions du membre.

Enfin nous trouvons à la théorie chirurgicale un grand avantage, c'est d'être beaucoup moins compliquée. A quoi se réduit en effet la maladie de Chassaignac? A ceci : un enfant, à la suite d'un coup, d'une chute ou d'une traction brusque sur le bras, souffre de l'articulation lésée. Il refuse de se servir de son bras jusqu'à ce que la douleur ait cessé; si la cause cesse, l'effet disparaît, et l'enfant se sert de son bras immédiatement. C'est là un type d'impotence fonctionnelle liée à la douleur, et rien de plus. Quand un adulte souffre d'une entorse du pied, il immobilise la jambe ; dit-on qu'il est paralysé? Non; eh bien! pour l'enfant c'est la même chose. Ce qu'on appelle paralysie douloureuse des jeunes enfants n'est pas une paralysie. Et comme il y a tout intérêt à appeler les choses par leur nom, et que le mot *paralysie* est de nature à causer un légitime et inutile émoi dans les familles, nous préférons de beaucoup l'expression de *torpeur douloureuse*, qu'employait également Chassaignac.

Nous conclurons donc ainsi :

L'affection désignée sous le nom de paralysie douloureuse des jeunes enfants *n'est pas une paralysie*, tout au moins dans l'immense majorité des cas ; c'est une *impotence fonctionnelle*. On a groupé sous ce nom des observations absolument dissemblables. La difficulté de l'examen, quand il s'agit de jeunes enfants, explique sans doute la confusion qui s'est produite.

Si l'on tient à maintenir au cadre nosologique une affection dont l'existence n'est rien moins que prouvée, l'appellation très vague de *torpeur douloureuse des enfants* serait préférable puisqu'elle laisse imprécise la notion causale.

Un cas de pneumonie lobaire récidivant à longs intervalles (Considérations sur le microbisme latent), par le professeur F. VALAGUSSA (de Rome).

Les particularités et l'intérêt qu'offre ce cas, et les considérations sur sa pathogénie auxquelles il se prête, m'ont engagé à en faire l'objet d'une courte note de casuistique clinique.

C. B..., 20 mois. Allaitement maternel, réglé avec le plus grand soin. A 4 mois, bronchite, terminée par une guérison parfaite.

A 6 mois, en soulevant brusquement l'enfant, — d'ailleurs complètement nu, — sur son lit, la mère crut entendre un craquement correspondant aux vertèbres cervicales. Elle n'attacha pas grande importance au fait. Mais, peu de jours après, le nourrisson présentait une certaine rigidité dans les mouvements du cou et poussait des cris à chaque tentative de mouvement.

Pas de fièvre. La tête ne tarda pas à subir une demi-flexion latérale gauche, position qui se maintint invariable pendant environ 2 mois.

L'examen sérieux et répété ne révéla aucun symptôme qui portât à croire à la présence d'une lésion osseuse; et l'on pouvait encore moins penser au développement d'une inflammation aiguë, en présence de l'apyrexie complète de l'enfant.

Un mois environ passa ainsi sans que des symptômes nouveaux apparussent. Ayant dû alors m'absenter de Rome, je confiai le petit patient à mon collègue, le docteur Flamini. Il y avait plus d'un mois et demi que le mal avait débuté, quand il survint une élévation fébrile, peu élevée d'ailleurs, le soir; dysphagie, respiration pénible, avec cyanose. Les symptômes s'aggravaient tellement que l'enfant était sur le point de suffoquer quand un nouvel examen permit de découvrir un abcès rétro-pharyngien, qui, aussitôt ouvert, donna issue à une grande quantité de pus.

L'examen bactériologique de ce pus ne fut pas pratiqué. Guérison. L'enfant se maintint en bon état pendant environ un mois. Mais à 10 mois, il fut atteint d'une entérite catarrhale aiguë, qui amena un dépérissement considérable. Il en guérit cependant parfaitement dans les premiers mois de l'hiver passé.

Le 5 janvier de cette année, l'enfant fut pris subitement de fièvre : respiration plaintive, matité à la base du poumon gauche, souffle bronchial.

La température se maintient entre 39° et 40°,2 pendant 5 jours. Puis la fièvre tombe brusquement, des râles catarrhaux se montrent, la respiration redevient physiologique. Après 3 jours d'apyrexie, la température remonte à 39°,3; on voit reparaître la respiration plaintive, la diminution du bruit respiratoire à la base du poumon gauche et le souffle bronchial. Cet état dura 6 jours. Mais à la fin du 4e jour, la matité pulmonaire augmente et la respiration devient indécise.

Pensant à la possibilité d'une pleurésie métapneumonique, je pratiquai une ponction exploratrice, qui ne donna pas de liquide, mais seulement quelques gouttes de sang. J'en fis aussitôt des cultures sur agar-sang et des préparations microscopiques.

L'examen des cultures aussi bien que l'examen microscopique mirent en évidence le *diplocoque de Fraenkel*.

L'enfant fut bien jusqu'au mois de mai. Il fut alors atteint, à la suite d'une indigestion, d'une dyspepsie intestinale opiniâtre, qui rendit nécessaire un régime diététique rigoureux, Pendant cette période, et tandis que les troubles dyspeptiques étaient dans toute leur force, l'enfant fut de nouveau pris de fièvre, et l'on vit reparaître les symptômes d'une pneumonie lobaire, qui arriva à résolution en 4 jours.

A la fin de juin, de nouveaux troubles intestinaux se montrent, avec diarrhée. Ces troubles durèrent environ une semaine, à la fin de laquelle, avec une nouvelle attaque fébrile, se montre encore un foyer de pneumonie, qui envahit le lobe inférieur et le lobe supérieur droits. Le lobe moyen est respecté, à s'en tenir, du moins, à l'examen physique de la paroi antérieure du thorax.

Je pratiquai une seconde ponction exploratrice, non parce que je soupçonnais la formation d'un exsudat pleurétique, mais pour répéter les cultures. Et cette fois comme la première, les cultures sur agar-sang furent positives, et je pus isoler le diplocoque de Fraenkel.

Au mois de juillet, l'enfant fut atteint d'une gastro-entérite, qui dura environ 15 jours avec manifestations aiguës. Je jugeai opportun de l'envoyer à la campagne, d'autant plus que, après toutes les maladies qui s'étaient abattues sur lui, son état général était des plus précaire, avec symptômes de rachitisme et d'anémie.

Au lieu de conduire l'enfant à la campagne, la famille le mena au bord de la mer ; la maladie intestinale, au lieu de se calmer, empira continuellement. Le malheureux enfant fut repris de forte fièvre, et le médecin du pays constata une nouvelle attaque de pneumonie lobaire gauche, qui, comme précédemment se termina par résolution.

J'ai revu l'enfant aux premiers jours d'octobre, parce qu'il était repris de fièvre avec les mêmes symptômes que précédemment. Nouvelle attaque de pneumonie basilaire gauche. L'accès dura 5 jours; puis la fièvre tomba brusquement. Mais après 2 jours d'apyrexie, c'est-à-dire le 20, la fièvre revint, ainsi que l'attaque de pneumonie. Je répétai les examens bactériologiques, et je trouvai de nouveau le diplocoque de Fraenkel. Cette dernière attaque dura 6 jours.

Je me suis arrêté au traitement hydrothérapique. Comme remèdes, j'administrai à petites doses l'euquinine, l'aspyrine et la caféine.

Les symptômes de rachitisme sont allés en s'accentuant. L'enant est anémique, pleure souvent et, de temps en temps, a des troubles intestinaux. Les déformations rachitiques sont spécialement marquées aux épiphyses; la dentition est en retard (8 incisives, 4 prémolaires), le ventre est gros, la tumeur splénique molle. Il n'y a pas de déformation du thorax, et le *chapelet rachitique costal* est peu marqué. Pas d'exanthème, ni syphilis, ni tuberculose.

Le cas présent ne peut se rattacher à aucune des formes cliniques, à nous connues, de la pneumonie lobaire infantile, mais on doit le considérer comme l'expression d'attaques répétées de pneumonie chez un sujet prédisposé.

L'examen bactériologique nous permet de rejeter l'hypothèse que la maladie serait due à des attaques congestives répétées, parce que, à chaque examen bactériologique, nous avons retrouvé le diplocoque lancéolé. On ne peut davantage rapprocher le cas des pneumonies à rechutes, des pneumonies érysipélatoïdes vraies, décrites par Ziemssen et observées par Concetti, parce que la répétition de l'attaque pneumonique se produit, dans ces cas, à intervalles rapprochés, après des périodes d'apyrexie, variant de 2 à 3 heures jusqu'à 24 et 36 heures.

Tordeus rapporte un cas d'un enfant de huit ans chez lequel se produisirent deux attaques de pneumonie lobaire droite, séparées par une période de dix jours d'apyrexie. La première attaque dura cinq jours, la seconde sept.

Trois points sollicitent notre attention, pour nous rendre compte de la répétition des processus pneumoniques chez notre sujet.

Nous devons d'abord considérer l'individualité du malade et le fait qu'il n'a acquis aucune immunité contre l'infection pneumococcique. De ces deux facteurs, le plus important est le premier; car, pour le second, nous savons que l'immunité qui s'acquiert à la suite d'une infection pneumococcique est faible, sinon nulle.

L'infection septique des voies respiratoires est un autre élément important qui nous aide à interpréter les réinfections du sujet prédisposé.

Et à l'étude de cet état des voies respiratoires, nous devons joindre le troisième point à considérer, c'est-à-dire le microbisme latent dans les glandes lymphatiques péribronchiales.

Pour en revenir à notre cas, je crois qu'il n'est pas possible de soutenir qu'il existe un rapport direct entre l'abcès rétropharyngien, dont on n'a pas pratiqué l'examen bactériologique, et la répétition des attaques pneumoniques à longs intervalles. Il est certain cependant que, chez cet enfant, la tendance aux infections aiguës de la muqueuse buccale et des voies respiratoires est un fait indiscutable. Nous devons encore noter que les attaques de pneumonie lobaire ont été précédées ou accompagnées d'infections aiguës, plus ou moins graves, de l'appareil gastro-intestinal.

Et l'on sait que Guaita, et avec lui quelques pédiâtres français, ont avancé l'existence d'un lien pathogénique entre la broncho-pneumonie et l'entérite, établissant, comme le dit Mya, une sorte de doctrine *entérogène* de la broncho-pneumonie.

Nous ne pouvons, pour la pneumonie croupale, écarter cette genèse entérogène, en considérant le mode de dévelop-

pement de l'infection dans la pneumonie même, où les germes peuvent pénétrer par la voie des capillaires sanguins intra-alvéolaires (Mya), tandis que dans la broncho-pneumonie l'origine première de l'infection se trouve dans les voies bronchiales, avec propagation consécutive aux alvéoles.

Nous ne pouvons, dans notre cas, donner aucune démonstration directe au sujet des rapports qui existent entre l'infection intestinale et les attaques répétées de la pneumonie.

Ce qui me paraît le plus probable, c'est que les infections plus ou moins graves à charge de l'intestin ont constitué une des nombreuses conditions de moindre résistance, grâce auxquelles le pneumocoque, chez un sujet prédisposé, a pu, de façon répétée, se développer sur le parenchyme pulmonaire.

En tenant compte de nos connaissances sur l'action protectrice de l'épithélium, il est plus simple d'admettre qu'il existe, chez notre sujet, des conditions de moindre résistance telles, que les pneumocoques, hôtes ordinaires de la bouche de l'homme, aient pu rapidement franchir la barrière mécanique et la barrière fonctionnelle, créée par l'épithélium même et les lymphatiques des muqueuses.

Arnold a démontré que des corpuscules très petits peuvent pénétrer à travers le stroma des lymphatiques et s'arrêter aux glandes péribronchiales. De même Kruse, Buchner, Baumgarten, Enderlen, Banti, ont démontré que la pénétration des germes dans les vaisseaux lymphatiques peut s'effectuer par les voies pulmonaires. Selon Kruse et Ponsini, Flügge, Grammatschikoff, il faut, pour que cela se produise, la pénétration simultanée de grandes quantités de germes pathogènes.

Les germes trouvent donc dans les stations (?) lymphatiques une nouvelle barrière d'arrêt, où ils se fixent et s'atténuent (Perez, Manfredi et Viola, Manfredi et Frisco).

Ce n'est pas un arrêt mécanique, mais un véritable processus d'atténuation qu'ils subissent. Mais quand les germes continuent à pénétrer dans les voies lymphatiques, quand le

ganglion est écrasé par l'irruption en masse des germes infectieux, l'action bactéricide cesse, et les stations lymphatiques, d'éléments de protection qu'elles étaient, se changent en véritables réceptacles de germes, prêts à envahir les tissus, les organes, aussitôt que les conditions de moindre résistance individuelle le permettent.

Ici entre en scène ce que Verneuil et son école appellent le *microbisme latent*. Cet auteur établit sa théorie en se fondant seulement sur les faits cliniques. Postérieurement, les recherches anatomo-pathologiques et les études expérimentales ont confirmé cette théorie, qui permet d'expliquer la répétition de certaines infections, pour lesquelles, loin d'acquérir l'immunité, l'organisme acquiert, au contraire, la prédisposition.

Trois objections fondamentales ont été faites à la théorie du microbisme latent :

1° Il est difficile d'admettre que les bactéries puissent avoir une vie longue ;

2° Il n'est pas admissible que ces bactéries puissent rester des années dans l'intérieur de l'organisme sans produire aucun désordre ;

3° On ne peut comprendre comment ces germes, restés inoffensifs, deviennent tout d'un coup nocifs et déterminent des lésions plus ou moins graves.

Perez a réfuté victorieusement ces objections, en se basant sur des faits expérimentaux.

A la première, il répond que, si les germes meurent lorsqu'ils sont en contact avec les ganglions lymphatiques, d'autres germes, qui pénètrent continuellement par la peau et par les muqueuses, se trouvent toujours en contact avec les ganglions lymphatiques.

En outre (seconde objection), les germes, en pénétrant dans notre organisme, ne déterminent aucune infection, parce qu'une partie est détruite, tant au point de pénétration que dans les voies lymphatiques, par le pouvoir chimyotoxique qu'ils exercent sur les vrais phagocytes existant dans les

vases sanguins voisins. Si ensuite, dans un organisme sain, les germes sont transportés dans le torrent circulatoire, ils n'y entrent qu'après avoir perdu leur nocivité.

A la troisième objection, Perez oppose qu'il faut tenir compte des causes qui sont venues affaiblir la résistance organique. Grâce à elles, les germes peuvent se multiplier et se répandre dans l'organisme, où ils exercent ainsi une fâcheuse influence.

De toutes ces considérations il résulte, à mon avis, que, pour expliquer les attaques de pneumonie, qui ont récidivé, à de longs intervalles, chez notre sujet, nous devons admettre une genèse pathogénique complexe : réceptivité du sujet ; faible protection dans l'activité fonctionnelle de l'épithélium buccal et pharyngo-laryngien; passage répété des pneumocoques dans les lymphatiques et invasion des glandes lymphatiques péribronchiales, où ils se fixent ; moindre résistance temporaire créée par les maladies gastro-intestinales et irruption concomitante des pneumocoques (existant dans le système glandulaire) dans le parenchyme pulmonaire, par la circulation générale, jusqu'au point d'atteindre les capillaires sanguins intra-alvéolaires.

C'est seulement par cette succession de faits que nous pouvons expliquer l'origine et le développement de processus inflammatoires aigus, apportés par un germe spécifique, et qui se répètent, sinon avec périodicité, du moins avec fréquence, et chez un sujet offrant une réceptivité spéciale à l'infection pneumococcique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (*Séance du 10 mai 1904*).

M. MARFAN relate le cas d'un enfant qui, pendant la convalescence d'une angine diphtérique grave, présenta d'abord une paralysie du voile du palais, puis une asthénie cardiaque avec pouls

irrégulier. Le lendemain, l'enfant fut pris brusquement d'une douleur violente dans l'abdomen, qui malgré son caractère péritonéal fut attribuée, en raison de l'état du cœur, à une embolie d'une artère abdominale. L'autopsie confirma ce diagnostic, en montrant une thrombose du ventricule gauche et un caillot dans l'aorte abdominale. M. HUTINEL a observé un cas analogue pendant la convalescence d'une broncho-pneumonie ; le point de départ était une thrombose d'une veine pulmonaire.

M. RIST, qui a observé un cas de **paralysie diphtérique sur un** enfant qui avait être traité par du sérum à haute dose, se demande si cette paralysie ne doit pas être attribuée au poison qui reste dans les corps des bacilles que ceux-ci ne rendent pas dans les cultures. M. MARFAN fait remarquer que le sérum a diminué le nombre de paralysies, ce qui prouve qu'il agit sur celles-ci ; aussi traite-t-il systématiquement les paralysies par des injections de sérum. M. COMBY a adopté la même pratique.

M. BROCA cite plusieurs cas **d'appendicite à manifestations anormales**. Dans un cas, le tableau clinique a été celui d'une méningite; dans un autre, celui d'occlusion intestinale ; dans un troisième on trouvait une induration épigastrique, dans un quatrième la symptomatologie était constituée par des douleurs abdominales, des vomissements sanglants et des irrégularités du pouls ; dans ce dernier cas l'appendice, qui paraissait sain extérieurement, présentait les lésions de folliculite hémorragique.

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÆDIATRIE

IVe session. — Rouen, avril 1904.

La maladie de Barlow, par M. E. AUSSET (Lille), *rapporteur*.

I. ETUDE CLINIQUE. — Un bébé de 8 à 11 mois est conduit au médecin parce qu'il pâlit depuis quelque temps, pousse des cris dès qu'on le touche, paraît d'une sensibilité extrême au niveau d'un ou plusieurs de ses membres, qu'il tient fléchis, immobiles, en apparence paralysés.

Si l'on examine cet enfant avec attention, on constate qu'il est, en effet, très anémié, qu'on ne peut l'approcher ou faire mine de le toucher sans qu'il se mette à crier ; dans son lit, il reste immo-

bile, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin. Si l'on examine attentivement ces membres, on constate que sur l'un d'eux ou sur plusieurs existe une tuméfaction, dure, nettement osseuse, faisant absolument corps avec l'os, siégeant le plus habituellement au point de jonction de la diaphyse et de l'épiphyse, formant comme une sorte de manchon autour de l'os. On constate, de ci de là, sur les membres, des taches ecchymotiques, purpuriques; les gencives sont gonflées, bourgeonnantes tout autour des dents, et saignent au moindre contact. Il y a de la diarrhée; la faiblesse est extrême, le malade semble en voie de cachexie; la température, souvent normale, peut s'élever jusqu'à 39°.

Abandonnés à eux-mêmes, les accidents s'aggravent de plus en plus; l'évolution est généralement très lente; mais elle mène toujours, dans ces conditions, l'enfant à une issue fatale, et il succombe soit à la cachexie, soit à des complications quelconques intercurrentes. Si, au contraire, un traitement approprié intervient à temps, on voit, avec plus ou moins de rapidité, suivant l'intensité et l'ancienneté des accidents, l'enfant revenir progressivement à la santé.

Tel est le tableau classique d'un cas de maladie de Barlow, ou du scorbut infantile. Mais s'il est assez facile de faire le diagnostic dans ces conditions, il est des cas fréquents où le tableau symptomatique est beaucoup plus restreint, limité quelquefois même à de la simple pseudo-paraplégie ou à une hématurie; de telle sorte qu'il convient d'examiner avec quelques détails les manifestations cliniques de ce curieux syndrome.

Les douleurs violentes et les troubles de la motilité ont une importance considérable dans le diagnostic des cas frustes. Lorsqu'on constate qu'un enfant, qui commençait à marcher, qui marchait même déjà, refuse absolument de se tenir debout, si l'on prend soin d'éliminer la pseudo-paralysie syphilitique, ce qui est très facile, on devra immédiatement songer au début d'une maladie de Barlow.

Si l'on interroge minutieusement la famille, on constatera que, depuis un certain temps, et antérieurement aux accidents actuels, existaient des troubles de la santé générale et un état d'*anémie* sans cesse croissante. Avec cette anémie, l'hyperesthésie que nous notions tout à l'heure et l'impotence fonctionnelle, on doit faire

le diagnostic de maladie de Barlow sans avoir besoin d'attendre l'apparition des hémorragies, et en particulier les hématomes sous-périostés.

Le plus habituellement les hématomes sous-périostés sont multiples, et si l'on se trouvait en face d'un hématome unique, sans autre signe de maladie de Barlow, il faudrait être très réservé, car souvent alors il s'agit d'une fracture sous-périostée banale. Une fois qu'il s'est produit un hématome, on ne tarde pas à en voir apparaître de nouveaux ; c'est au niveau des membres douloureux primitivement, et qui semblaient affectés de paralysie, qu'on les voit se manifester le plus habituellement. On constate une sorte de gonflement fusiforme de l'os, parfois très étendu, siégeant souvent au niveau des points diaphyso-épiphysaires, mais pouvant aussi envahir la plus grande partie de la diaphyse ; le décollement périostique est alors considérable. Au niveau de ces hématomes on constate que la peau est tendue, luisante, et parfois œdématiée ; la coloration cutanée est normale.

Les os du thorax sont rarement atteints. A la tête, on peut trouver des hématomes dure-mériens ; mais ce que l'on voit encore assez fréquemment, c'est une hémorragie sous-périostée orbitaire qui donne de l'exophtalmie, de l'ecchymose palpébrale supérieure, sans lésion de la conjonctive. L'apparition rapide de l'exophtalmie sera très utile pour le diagnostic.

Les fractures sont plutôt rares ; elles siègent au niveau des hématomes, et le plus habituellement sont constituées par un véritable décollement diaphyso-épiphysaire.

Les articulations sont moins souvent atteintes que les os. Toutefois, on peut noter un gonflement péri-articulaire qui, dans beaucoup de cas, a été la cause d'erreurs de diagnostic, et qui a fait penser que les enfants étaient atteints de rhumatisme articulaire aigu. Au reste, on note assez souvent, sur les membres malades, un œdème, généralement dur, très étendu, pouvant envahir le membre jusqu'à sa racine.

Les lésions gingivales sont un des symptômes les plus fréquents, si l'enfant a des dents. Les gencives deviennent violacées, turgescentes, fongueuses, ulcérées ; elles saignent au moindre contact, et si l'altération de la muqueuse est tant soit peu ancienne, on note de la fétidité de l'haleine.

Au niveau de la peau, les hémorragies sont également très fré-

quentes; on les rencontre peut-être encore plus fréquemment que les hémorragies sous-périostées. Elles sont constituées par de petites taches purpuriques; mais elles peuvent aussi exister sous forme de larges ecchymoses grandes comme des pièces de de 1 franc.

Les hémorragies viscérales sont plus rares, mais présentent une grande importance au point de vue du diagnostic. Elles se rencontrent sous la forme d'hématémèse ou de mœlena; elles peuvent constituer l'unique symptôme de la maladie.

On a signalé aussi des épistaxis, des hémorragies musculaires siégant au niveau des hématomes sous-périostés.

Enfin, des enfants n'ont présenté pour tout symptôme de scorbut que l'hématurie. Evidemment, il faut ici bien prendre garde à ne pas errer dans le diagnostic et à ne pas prendre une néphrite aiguë pour une maladie de Barlow. On sait, en effet, que chez les enfants la néphrite aiguë s'accompagne souvent d'hématurie.

L'état des voies digestives est important à considérer, car tous ou presque tous ces enfants sont soumis à des alternatives de diarrhées et de constipation; ce sont des dyspeptiques anciens, ce sont des suralimentés ou des alimentés précocement avec des soupes, des bouillies, des panades; ce sont des malades qui font des fermentations gastro-intestinales.

En même temps qu'évoluent tous ces signes cliniques, l'anémie fait de plus en plus de progrès, l'amaigrissement s'accentue, l'anorexie apparaît, l'enfant se cachectise, et si la thérapeutique n'intervient pas à temps, il succombe dans le marasme, ou au cours d'une complication intercurrente quelconque.

II. Pathogénie. — Si l'on est tout à fait d'accord sur les phénomènes cliniques, les divergences se montrent considérables, lorsqu'il s'agit d'interpréter lesdits phénomènes, et surtout lorsqu'on veut en chercher la nature.

Les uns identifient complètement cette maladie avec le scorbut de l'adulte et affirment que, seule, la privation d'aliments frais, la nourriture avec des aliments dénués de propriétés antiscorbutiques est susceptible de faire apparaître les accidents; d'autres prétendent qu'il s'agit d'une véritable complication du rachitisme, voire même d'une forme spéciale, d'un rachitisme hémorragique; d'autres, enfin, pensent que ce syndrome n'est autre que la manifestation d'une auto-intoxication, ou d'une intoxication exogène,

ou d'une infection hémorragique, ayant son analogue, en pathologie animale, dans les septicémies hémorragiques que sont le choléra des poules, la pneumo-entérite des porcs, etc.

Nous allons examiner dans quelles conditions se montre la maladie de Barlow et nous tâcherons d'en déduire l'étiologie de cette affection.

Un premier point est acquis : dans la plus grande majorité des cas, l'apparition du syndrome de Barlow est précédée de troubles dyspeptiques, de gastro-entérite.

On a incriminé d'une façon spéciale telle ou telle alimentation. C'est à tort. Il est incontestable que parmi les enfants atteints un grand nombre recevaient des farines, des préparations de conserve. Mais il n'y a pas besoin de prêter à ces aliments un rôle spécifique, il suffit de se rappeler qu'ils sont de digestion bien plus pénible que le lait, s'altèrent souvent du fait de leur ancienneté, et par suite prédisposent aux troubles gastro-intestinaux. Nous pensons aussi que les vaches nourries avec des betteraves, des drèches, des résidus de sucrerie et distillerie peuvent donner un lait très toxique, susceptible de produire les troubles qui nous occupent. Dans une autre série de faits, on incrimine les laits maternisés ou condensés et enfin le lait stérilisé. Dans la plupart des cas où le lait stérilisé est incriminé, il s'agit du lait stérilisé dans la famille, par le procédé du bain-marie, avec l'appareil type Soxhlet par exemple. Mais les laits traités dans les familles sont quelconques, achetés n'importe où, provenant des fermes où les animaux sont nourris n'importe comment, ou plutôt sont souvent nourris avec les résidus toxiques dont nous parlions plus haut. Les laits stérilisés industriellement, au contraire, proviennent presque tous de fermes modèles, où les animaux sont à peu près exclusivement nourris avec des fourrages. On s'expliquerait dès lors pourquoi, avec les premiers laits toxiques, on observerait plus souvent la maladie de Barlow ; pourquoi M. Variot n'a jamais vu le lait stérilisé industriellement causer ces accidents ; pourquoi nous-même, alors qu'avant de nous servir du lait pasteurisé nous employions le lait stérilisé industriellement, nous ne les avions non plus jamais observés. Dans les faits personnels que nous avons publiés, nous n'avons jamais pu incriminer la stérilisation proprement dite.

M. Netter, se basant sur l'action du jus de citron dans le scor-

but, voit, dans les modifications imposées au citrate de chaux du lait par la stérilisation, des conditions très favorables à l'apparition de la maladie de Barlow. Mais les citrates alcalins ne jouent pas dans le lait ce rôle antiscorbutique, mais un rôle purement physique. Dans le cas de Crandall, un enfant de 6 semaines, nourri au sein, prenait comme antiscorbutique, avant chaque tétée, une cuillerée à café de crème fraîche. Dans le cas de Huber, au contraire, l'usage de la crème fraîche détermina l'apparition de la maladie de Barlow. Tandis que Cheadle dit que la pomme de terre est antiscorbutique, cet aliment causa la maladie dans le fait observé par le docteur Choquet.

La même alimentation serait donc tantôt curative, tantôt pathogène et, dans ces conditions, on ne peut vraiment pas incriminer la nature de l'aliment.

Ce n'est que dans un tiers des cas de maladie de Barlow que l'on ne trouve pas notées de tares rachitiques. Est-ce à dire que dans le tiers où l'on n'a rien noté, le rachitisme n'existait pas? Nous ne le croyons pas. En effet, nous sommes bien tous d'accord sur ce point que le rachitisme évolue déjà depuis longtemps avant de créer des lésions osseuses cliniquement appréciables. Donc, pour dire qu'un enfant, dyspeptique chronique — comme le sont tous ou presque tous les Barlowiens — n'est pas en cours d'évolution rachitique, il nous faudrait trouver noté l'état de son foie, de sa rate, de ses ganglions périphériques, de son estomac, etc., toutes choses qui ne sont qu'exceptionnellement signalées. Il y a, en outre, quelques observations où l'on a vu évoluer le rachitisme consécutivement à l'apparition de la maladie de Barlow.

On a dit que les accidents hémorragiques de la maladie de Barlow guérissaient rapidement, tandis que le rachitisme continuait à évoluer. Cela ne signifie absolument rien. En effet, est-ce qu'une scarlatine, une fièvre typhoïde, une maladie infectieuse quelconque à forme hémorragique, ne continue pas à évoluer lorsqu'on a pu parvenir à guérir les accidents hémorragiques ?

Pourquoi veut-on qu'il n'en soit pas ainsi pour le rachitisme ?

Un des arguments les plus impressionnants en faveur de la théorie scorbutique est la guérison rapide par le traitement antiscorbutique classique. Nous ferons d'abord remarquer que jamais l'on ne se borne à faire uniquement ce traitement ; on modifie en

même temps l'hygiène alimentaire, on règle les repas, on régularise les tétées.

Nous pensons que l'on pourrait bien considérer la maladie de Barlow, non pas à proprement parler comme une manifestation du rachitisme, mais plutôt comme une « complication hémorragique de même nature que le rachitisme », c'est-à-dire d'origine toxi-infectieuse gastro-intestinale. Le rachitisme jouerait ici le rôle de prédisposant ; le terrain serait tout prêt, de par la gastroentérite chronique, de par les accidents dyspeptiques, pour l'éclosion d'une infection à type hémorragique spécial, pour l'apparition du scorbut, si l'on tient absolument à faire de la maladie de Barlow une forme infantile du scorbut de l'adulte.

Nous pensons que la maladie de Barlow est une véritable infection à forme hémorragique, du même type que les infections dites scepticémiques hémorragiques qu'on observe chez certains animaux.

Si l'on veut bien admettre cette théorie que la maladie de Barlow est une infection hémorragique du type pasteurellose, on s'expliquera pourquoi on le voit surtout chez les dyspeptiques chroniques. Chez ces enfants, qui ont l'intestin malade, les microbes pullulent, tour à tour virulents ou saprophytes ; à un moment donné, ils traversent l'intestin, créent l'infection généralisée à type hémorragique, parce que ces pasteurella sont des bactéries qui font toujours des hémorragies quand elles sont virulentes.

Enfin, l'examen du sang prouve qu'il s'agit bien, en réalité, d'une réaction spécifique d'infection.

III. Traitement. — Il est évident qu'en changeant l'alimentation du malade on doit très rapidement améliorer et guérir son affection.

Si c'est l'aliment de conserve qui est la cause de tout, parce qu'il porte le microbe causal de la maladie, l'aliment frais qui le remplace transformera bientôt la scène clinique. Si c'est la mauvaise alimentation, la mauvaise hygiène qui, en créant des troubles digestifs chroniques, ont constitué un milieu propice à l'exaltation de virulence et à la pullulation des bactéries, une réglementation de cette alimentation transformera le milieu intestinal, et par suite sera des plus efficaces contre les accidents morbides.

Nous ne voyons aucun inconvénient à ce que l'on administre aux enfants des aliments antiscorbutiques, bien que nous croyons

difficilement que ce soit le jus de citron, le jus de viande, les pommes de terre, etc., qui soient, à eux seuls, susceptibles de guérir l'enfant.

Mais ce que nous considérons comme bien plus utile dans la thérapeutique de cette affection, c'est la bonne et sévère réglementation de l'hygiène alimentaire, la désintoxication gastro-intestinale, l'antisepsie du tube digestif.

L'enfant sera conduit, si possible, à la campagne, au grand air; il sera soumis à la propreté la plus minutieuse par des bains journaliers. Une fois la période douloureuse passée, on fera bien de lui faire tous les jours des frictions aromatiques sur tout le corps; elles auront pour but de mieux faire fonctionner sa peau et d'activer ses échanges nutritifs.

Au niveau des hématomes, il n'y a absolument rien à faire, si ce n'est d'immobiliser les membres et de ne pas chercher à trop les explorer, car ils sont très fragiles, et l'on pourrait provoquer des fractures.

Au niveau des gencives saignantes, on fera plusieurs fois par jour des attouchements antiseptiques à l'eau boriquée ou même à la liqueur de Labarraque à 15 ou 20 p. 100.

M. Comby (Paris) cite 7 cas de maladie de Barlow; sur ces 7 observations, il compte 5 garçons de 7 mois et demi, 9 mois et demi, 11 mois, 13 mois, et 2 filles âgées de 9 et 19 mois. Tous sont devenus scorbutiques par l'usage exclusif et prolongé, pendant 5, 6, 7, 8, 10 mois, d'un lait de conserve, lait stérilisé et modifié. Le lait coupable a été cinq fois le *lait de Gærtner* ou *lait maternisé*, et deux fois le lait stérilisé de *Val-Brenne*. Jusqu'à ce jour, M. Comby n'a pas observé personnellement de scorbut chez les enfants faisant usage de lait pur stérilisé industriellement ou, à domicile, de lait bouilli, etc... Il est donc porté à mettre au premier rang des scorbutigènes les *laits modifiés*, quand ils sont employés exclusivement et longtemps.

Dans 6 cas sur 7, le début des accidents s'est fait, dans la première année, entre 7 mois et 13 mois. Il a presque toujours été marqué par une impotence fonctionnelle, pseudo-paralysie des membres inférieurs accompagnée de douleurs au moindre mouvement. Ces douleurs, cette impotence font penser au *rhumatisme*, à une paralysie *spinale*, et quand l'hématome sous-périosté du fémur apparaît, on songe à une ostéomyélite, à un sarcome, à une ostéo-

pathie syphilitique. Tous ces malades avaient des dents et, par suite, présentaient sur les gencives ces fongosités saignantes ou ces ecchymoses qui sont pathognomoniques. Quand le diagnostic est douteux, l'examen de la bouche a une très grande valeur.

Les stigmates rachitiques ont été légers quand ils n'ont pas manqué d'une façon absolue. Il n'est pas étonnant, d'ailleurs, de rencontrer un trouble nutritif aussi banal chez des enfants allaités artificiellement.

Il faut bien savoir que le pronostic du scorbut infantile est favorable, mais à une condition : que la maladie soit reconnue. Dans le cas contraire, l'issue de la maladie peut être funeste. Tous les malades de M. Comby ont guéri complètement en 15 jours, 3 semaines, 1 mois, suivant la gravité des cas, par la simple diète antiscorbutique, que tout le monde connaît : lait cru ou bouilli remplaçant le lait de conserve, purée de pommes de terre, jus d'orange ou de raisin. Sous l'influence de ce changement de régime, l'enfant retrouve presque instantanément la force qui lui manquait, la gaieté qui l'avait fui; il ne souffre plus, ses hématémèses se résorbent, ses ecchymoses disparaissent. C'est une véritable résurrection, qui confirme le diagnostic de scorbut infantile et éclaire d'une lumière éblouissante la nature de la maladie.

M. Guinon (Paris) fait remarquer que, dans beaucoup de cas, on ne constate aucun trouble digestif et, à l'encontre de M. Ausset, il reste partisan des bouillies bien faites pour l'enfant dans une partie de sa première année ; dans ces conditions, les enfants n'ont pas de troubles digestifs.

Un des malades de M. Guinon prenait du lait stérilisé; il n'avait pas de troubles digestifs et le régime antiscorbutique l'a guéri en 5 jours.

Chez un autre, un petit névropathe qui supportait mal le lait, il y a eu des troubles digestifs, encore ont-ils été secondaires. Au surplus, il n'y a pas de proportion entre la fréquence des troubles digestifs chez les enfants et la rareté de la maladie de Barlow.

Au point de vue étiologique, il faut prendre en considération l'origine infectieuse, quoiqu'elle ne soit pas encore bien nettement établie.

L'altération des aliments paraît devoir être invoquée, mais comment expliquer l'origine de la maladie chez les enfants nourris au sein?

Comme M. Comby, M. Guinon pense que le traitement est la pierre de touche de la maladie de Barlow qui, malgré ses aspects, n'est pas le purpura.

M. Oui (Lille) est d'accord avec M. Ausset pour incriminer le lait des vaches nourries avec des drèches ou des pulpes de betteraves. Ces cas viennent à l'appui des cas graves d'intoxication signalés par Demme, Marfan, Daremberg.

Les chimistes savent bien que l'alimentation par des pulpes de distillerie a pour résultat le passage d'acides organiques dans le lait; de même, les éleveurs n'ignorent pas l'action néfaste de ce lait sur les jeunes veaux, dont la mortalité augmente considérablement. Avec les aliments naturels, foin, betteraves, son, paille, avoine, la mortalité diminue des trois quarts, les diarrhées sont rares. Le lait est moins abondant, mais la qualité est toute autre. De là, comme M. Oui l'a dit, la nécessité de recueillir le lait stérilisé industriellement aux pays de pâturage et non sur les talus des fortifications.

M. Oui n'a point de documents permettant d'accuser ces laits adultérés d'être indirectement scorbutogènes, mais peut-être cette question pourrait-elle être élucidée si les médecins qui observent des cas de maladie de Barlow voulaient bien enquêter pour savoir comment sont nourries les vaches qui ont fourni le lait accusé à tort ou à raison d'être la cause de la maladie.

M. Deroque (Rouen) a observé un seul cas de maladie de Barlow et, dans ce cas, l'enfant était nourri au lait maternisé. Il n'avait pas de troubles digestifs et n'en a présentés qu'avec le régime antiscorbutique qui, d'ailleurs, l'a rapidement guéri.

Les « Gouttes de Lait ».

M. R. Brunon (Rouen). — Sur 290 enfants ayant passé à la *Goutte de Lait de Rouen*, pendant dix mois de 1903, 68 sont sortis en très bon état au moment de leur sevrage.

Sur les 68 enfants sortis en très bon état au sevrage, 27 sont entrés malades, atrophiques ou atrepsiques, avec des accidents graves de gastro-entérite. Soit 39 p. 100. *Donc* 39 *p.* 100 *de nos enfants sont entrés malades et ont été guéris par le lait maternisé et stérilisé par nous pour nos nourrissons.* C'est là le point important de ma communication.

Si nous considérons maintenant tous nos enfants, soit 290 enfants, au point de vue pathologique, nous trouvons, parmi eux, 133 cas d'entérite, soit 47 p. 100. Mais, en réalité, le nombre des enfants entrés avec la gastro-entérite est bien supérieur à celui que donne la statistique. Nous avons été obligés, par la force des choses, de classer parmi les bien portants beaucoup d'enfants qui étaient malades.

Nous estimons que 60 *p.* 100 *au moins, peut-être* 70 *p.* 100, *des enfants qui nous sont envoyés, sont atteints d'entérite presque toujours très grave. Toute la question des Gouttes de Lait est là.*

Ces faits et ces chiffres me donnent le droit de faire quelques réflexions.

Il y a des confrères qui ont une dent contre les Gouttes de Lait, et cette dent n'est pas *de lait.* Ils disent que les résultats des Gouttes de Lait sont mauvais ; ils auraient dû au moins distinguer : Qu'ils attaquent la suralimentation, ils auront raison. Qu'ils attaquent un lait mauvais, ils ont raison. Mais qu'ils s'en prennent aux *Gouttes de Lait*, sur ces deux chefs d'accusation, je ne comprends plus.

La suralimentation est la conséquence de l'ignorance des mères et des préjugés des médecins d'une certaine école. Or les Gouttes de Lait ont la prétention d'être des écoles de dressage pour les mères ignorantes, et cette prétention est justifiée.

On nous dit : Les Gouttes de Lait augmentent la mortalité infantile. C'est une plaisanterie. On a dit ensuite que les Gouttes de Lait n'avaient pas abaissé la mortalité ; mais cela reste à démontrer et n'aurait rien d'étonnant.

A Paris, dit Variot, il y a environ 40.000 enfants de 0 à 1 an élevés dans Paris. Or, dans les 25 Gouttes de Lait ou Consultations de nourrissons de Paris, on surveille à peu près 2.000 enfants. Il y en a donc 38.000 sur lesquels nous n'avons pas d'action. A Rouen, nous avons 2 à 3.000 nourrissons de 0 à 1 an. 290 fréquentent la Goutte de Lait ! Au Havre, le nombre des enfants de la Goutte de Lait est inférieur au 1/13 du chiffre des naissances.

On est venu nous dire encore que nous encouragions l'allaitement artificiel et que nous découragions l'allaitement maternel par conséquent.

Ah ! certes, la mamelle s'en va ! Mais ce n'est pas seulement en France, c'est partout.

Laissons de côté *les femmes riches* qui constituent une intime minorité et, d'ailleurs, ne font pas d'enfants. Étudions *la femme pauvre* (ouvrière ou petite bourgeoise). Que se passe-t-il chez elle?

Elles commencent presque toutes par allaiter. Puis elles abandonnent l'allaitement, non pas parce qu'il y a une Goutte de Lait à leur portée, mais parce qu'elles *sont pauvres* et *misérables.*

Voilà toute la question.

Autrefois, la femme du peuple vivait à la campagne avec sa famille. Toute la famille faisait du tissage à la main et cultivait son jardin. Les enfants étaient nombreux, et la femme donnait le sein, tout en faisant la cuisine et le ménage. Aujourd'hui la femme n'a plus de foyer. La grande industrie a allumé les générateurs et éteint le petit foyer du pauvre. La femme travaille à l'usine comme l'homme. Elle peine comme lui, dans l'esclavage de 10 ou 12 heures. Au travail industriel elle joint les fatigues de la maternité. Elle reçoit un salaire infime. Elle n'a ni le temps ni l'argent nécessaires pour manger. Les ouvrières de la couture gagnent 1 fr. 50 par jour. Beaucoup ne gagnent que 1 franc. J'ai écrit et je répète que la majorité des femmes du quartier Saint-Nicaise ne gagnent que 60 centimes par jour, en travaillant 12 heures chez elles.

Et vous êtes étonnés que ces femmes ne veuillent pas nourrir ! Et vous venez nous dire que ce sont ces pauvres *Gouttes de Lait* qui sont les coupables !

Ce qui tarit la mamelle, c'est la misère, c'est la faim. C'est le repas fait avec un hareng saur, une attignolle et de l'eau-de-vie. Et on prend de l'eau-de-vie pour oublier la faim !

Et, parmi ces femmes, il y a beaucoup, il y a de plus en plus de filles-mères. Pourquoi ne poursuivez-vous pas le mâle pour lui faire payer les mois d'allaitement ?

Et parmi ces femmes, il y en a beaucoup dont le mari boit tout : la femme et les enfants sont nourris par le travail de la femme elle-même !

Voilà les clientes de la Goutte de Lait.

Il ne s'agit pas de savoir si 2 p. 100 seulement des femmes sont incapables de nourrir. Ce pourcentage me laisse absolument froid. Il s'agit de savoir combien de femmes pauvres mangent assez pour avoir du lait ! Voilà l'important. La question de l'allaitement est une question sociale, et je trouve que nous la laissons cotoyer de misérables questions de personnes.

Supprimez le travail des femmes: dans l'industrie, dans les postes et télégraphes. Supprimez l'esclavage des femmes: dans l'enseignement. Donnez à la femme le travail qui lui convient. Rémunérez ce travail. Protégez la femme contre l'égoïsme féroce du mâle. Déclarez permise la recherche de la paternité. Combattez l'alcoolisme de l'homme.

Faites donc cela, et la femme nourrira, et nous fermerons les Gouttes de Lait !

Mais comme vous ne ferez rien du tout, nous continuerons les Gouttes de Lait, PARCE QU'ELLES RÉPONDENT A UN BESOIN SOCIAL.

On a voulu distinguer entre *Consultations de nourrissons* et *Gouttes de Lait*. Questions de mots.

Cependant, la Consultation des nourrissons, c'est le terrain de l'accoucheur. Il a assisté à cet acte physiologique que nous appelons : accouchement. Il poursuit la physiologie en faisant donner le sein à des enfants *normaux*. C'est parfait. Les résultats seront excellents. C'est facile à comprendre. Il s'agit là d'une sorte de *bureau de nourrices* scientifique et perfectionné.

La Goutte de Lait, c'est le terrain du médecin. Elle s'adresse, le plus souvent, à des enfants malades. Vous savez qu'à Rouen, 70 p. 100 de nos enfants sont malades au moment de l'entrée.

Cet enfant *a essayé de tout* : le sein, le lait concentré, les farines, etc., etc. Il est atrophique, souvent même athrepsique, souvent il va mourir. Et vous croyez que je vais faire un discours à cette femme sur l'immortel principe de l'allaitement maternel ? Mais cette femme me dirait des injures ! Elle me traiterait de médecin de Molière (si elle avait lu Molière). Ce qu'il lui faut: c'est sauver son enfant.

Nous discutons, et il y a à Rouen 76 décès par entérite sur 100 décès d'enfants. C'est M. Budin qui l'a dit et imprimé.

Eh bien ! voyez notre statistique ; en 1903, 42 enfants indigents sont entrés malades chez nous : 7 sont morts. *Mais* 35 *ont été guéris par notre lait.* Comme le dit M. Variot : *Voilà* 35 *enfants qui seraient morts si la Goutte de Lait n'était pas venue à leur secours.*

M. PINARD. — Tout le monde est d'accord que nous devons avant tout empêcher les enfants de mourir. M. Brunon préconise l'allaitement artificiel ; moi, je préfère l'allaitement maternel. Ce n'est pas d'aujourd'hui que le principe de l'allaitement par le sein de la mère est reconnu le meilleur, c'est un principe immortel.

M. Brunon nous dit que c'est la misère qui empêche la mère d'allaiter. Il y a longtemps que je l'ai affirmé dans un Congrès.

Avec les Gouttes de Lait vous prétendez sauver les enfants malades ; moi, ce que je veux, c'est empêcher que les enfants deviennent malades, et pour cela je trouve que rien ne vaut l'allaitement maternel.

Je considère les Gouttes de Lait comme dangereuses, parce que j'estime qu'elles offrent aux mères de trop grandes facilités à se procurer du lait et les poussent ainsi à cesser de donner le sein à leur nourrisson.

En ce qui concerne la question sociale soulevée par M. Brunon, je suis absolument d'accord avec lui pour dire que les pouvoirs publics doivent s'employer à secourir les mères de familles. Je fais partie, au ministère de l'Intérieur, d'une commission extra-parlementaire instituée dans ce but ; eh bien, dans cette commission, je préconise le développement des sociétés d'allaitement maternel et l'installation, dans les établissements industriels, d'un local spécial où les mères pourront, à des heures fixées, donner le sein à leurs enfants. C'est là, je crois, qu'est le remède à une situation que je suis le premier à déplorer.

M. Ausset. — M. Brunon a dit que si beaucoup de femmes ne nourrissaient pas à Rouen, il fallait en faire remonter la cause à la misère ; mais la misère est aussi grande à Lille qu'à Rouen. Cette misère est effrayante à Saint-Pol, dont la population est en majeure partie composée d'ouvriers du port de Dunkerque qui ont des salaires très minimes. A la Goutte de Lait de Saint-Pol, on ne fournit du lait pasteurisé qu'aux mères qui, après un examen sérieux, sont reconnues comme étant dans l'impossibilité absolue de donner le sein. Les autres, on les incite à allaiter leurs nourrissons, et on leur donne des secours en nature. Cette façon de faire a donné les meilleurs résultats ; le nombre des mères nourrissant leurs enfants était, en effet, de 18 p. 100 au moment de la création de la Goutte de Lait, il est aujourd'hui de 55 p. 100.

M. Variot. — En ce qui concerne l'action des pouvoirs publics, je crois que M. Pinard prend ses désirs pour des réalités. Nous faisons tous les deux partie de la même commission, et il sait, comme moi, qu'elle ne s'est pas réunie depuis dix-huit mois. On fait bien peu de choses en haut lieu pour favoriser l'allaitement maternel.

Au surplus, il y aura toujours dans les grands centres industriels des femmes auxquelles leurs occupations ne permettront pas l'allaitement, et ce sont elles qui doivent bénéficier des fondations des Gouttes de Lait.

Mlle Roussel (Rouen). — Sur 100 enfants qui entrent à la Goutte de Lait de Rouen, 80 à 85 ont déjà reçu un ou plusieurs modes d'allaitement; à peine 20 p. 100 nous arrivent à leur naissance; constatation qui dispense de répondre à ceux qui prétendent que les Gouttes de Lait favorisent l'allaitement artificiel. Du reste, pour encourager l'allaitement maternel, on distribue des livrets de Caisse d'épargne aux mères les plus méritantes qui ont conservé le sein à leur enfant.

Sur 100 enfants qui nous arrivent, 60 à 70 sont atteints de gastro-entérite presque toujours grave; le lait distribué est donc, pour le plus grand nombre de ces enfants, non seulement un aliment, mais aussi un médicament.

Le lait provient d'une laiterie modèle, où les vaches sont choisies avec soin, tuberculinées, nourries presque exclusivement au sec (sans tourteaux, ni drèches, ni pulpes) et très bien soignées; où la traite est faite avec toute la propreté désirable : lavage des mamelles, des mains des trayeurs; lait tamisé immédiatement après la traite, sur feuilles de ouate préalablement stérilisées à 125°, et livré dans des biberons stérilisés à l'autoclave.

Dans ces conditions, le lait cru a été donné, avec plein succès, à trois enfants chez lesquels le lait stérilisé ne réussissait plus et qui étaient dans un état des plus graves. En présence de ces succès, on distribua du lait cru à quatre enfants horriblement atrophiques, dont deux probablement spécifiques. L'un mourut, quelques jours après, un second va mieux et semble devoir se sauver. Les deux autres ont été retirés par leurs mères, qui ont dit que, pour n'avoir que du lait de laiterie, autant valait aller chez la fruitière !

Il est impossible de distribuer du lait cru dans la clientèle pauvre et ignorante; la plupart des mères le laisseraient au soleil pendant l'été, auprès du fourneau pendant l'hiver. Cette distribution serait, du reste, un mauvais exemple : les mères ne feraient plus bouillir le lait, souvent détestable, qu'elles achètent chez les fruitières.

M. Audebert (Toulouse) a créé, pour les femmes qui sont venues accoucher dans son service, une consultation; tous les huit jours,

leurs enfants sont vus par lui. Celles qui nourrissent ont droit à un secours d'allaitement. La vie n'est pas chère dans le Midi : avec 40 ou 50 francs par mois on peut assister ainsi une femme. Dans les cas où les femmes ne peuvent nourrir leur enfant, on leur donne le lait nécessaire. En résumé, cette œuvre comprend essentiellement une consultation avec assistance et, secondairement, une Goutte de Lait. C'est la reproduction de l'œuvre créée à Nancy par le professeur Hergott.

M. Oui (Lille). — Il ne peut y avoir une solution unique pour tous les milieux. A Lille j'ai organisé le même système que M. Audebert à Toulouse, avec cette différence que les secours ne sont pas donnés en argent, car ils se transformeraient en petits verres, mais en nature : viandes et œufs. De plus, en dehors de la surveillance au centre, c'est-à-dire à la consultation, il y a au dehors, c'est-à-dire au domicile, une surveillance exercée par une sage-femme du service. Les mères indociles sont mises hors de l'œuvre. Aux femmes qui ne peuvent nourrir on fournit le lait.

En définitive, la distribution de lait devient dangereuse quand il n'y a pas pour la mère intérêt à nourrir son enfant. Cet intérêt est la contre-partie essentielle de la délivrance du lait.

Variot. — On peut se demander ce que deviendraient la plupart, pour ne pas dire tous les atrophiques, si les fautes initiales contre l'hygiène continuaient d'être commises par les mères ou les éleveuses ? Ils ne pourraient que s'acheminer plus ou moins rapidement vers la cachexie athrepsique finale ; on ne doit pas songer au lait de femme, qui est bien trop coûteux pour la population ouvrière ; la ressource ultime est donc l'emploi du lait stérilisé et la fréquentation régulière de la consultation à la Goutte de Lait.

En fait, on nous apporte peu d'enfants normaux dans nos Gouttes de Lait des faubourgs de Paris ; la plupart des nourrissons que l'on nous confie ont été élevés au biberon, sont en mauvais état, plus ou moins atrophiques. Tous nos efforts ne peuvent que tendre à faire profiter ces petits malheureux des grands progrès que nous avons réalisés dans l'allaitement artificiel par la stérilisation du lait et par notre méthode rigoureuse, pour diriger l'élevage des nourrissons.

Nous distribuons à Belleville le lait stérilisé industriellement à 108°, au lieu de production, à Neufchâtel-en-Bray ; nous cédons ce lait à prix réduit : 30 centimes le litre au lieu de 60, prix com-

mercial. Depuis douze ans, nous avons ainsi distribué environ 400.000 litres de ce lait à près de 3.000 enfants qui ont fréquenté notre Goutte de Lait.

Pour éviter la suralimentation, qui est toujours à craindre dans l'allaitement artificiel, j'ai fait fabriquer une bouteille graduée sur laquelle les quantités de lait pour chaque tétée sont inscrites suivant l'âge du nourrisson ; de plus, à chaque inspection, nous donnons des conseils spéciaux pour les enfants atrophiques dont la ration alimentaire doit être réglée suivant la tolérance gastrique ; les atrophiques sont, en général, des hyper-rayonnants, et il faut leur fournir, proportionnellement à leur poids, un nombre de calories plus grand qu'aux nourrissons sains ; de plus, leur tube digestif utilise imparfaitement la ration ingérée.

J'ai publié un certain nombre de cas d'atrophie extrême, guéris par l'emploi du lait stérilisé ; c'était des enfants à qui il manquait environ la moitié de leur poids au point de départ. Je ne compte plus les nourrissons élevés heureusement, auxquels il manquait un tiers ou un quart de leur poids normal en arrivant à la Goutte de Lait. Ils se chiffrent par centaines. Je ne suis plus seul, d'ailleurs, à enregistrer maintenant ces beaux succès de l'allaitement artificiel chez les atrophiques. A la Goutte de Lait de Rouen, à Fécamp, à Elbeuf, à Beauvais, dans les Gouttes de Lait parisiennes autres que la nôtre, on a reconnu le parti qu'on pouvait tirer du lait stérilisé pour nourrir les atrophiques.

La statistique de la mortalité des enfants qui fréquentent nos Gouttes de Lait médicales ne peut pas donner une idée exacte des services rendus, surtout si on compare, comme on l'a fait à tort, cette mortalité avec celle des consultations des nourrissons des accoucheurs. Dans ces dernières, la plupart des enfants sont nourris au sein par leur mère, et n'ont pas été perdus de vue depuis leur naissance dans les maternités ; il n'y a que 5 ou 6 p. 100 d'enfants exclusivement nourris au biberon. Les conditions de recrutement sont tout à fait différentes dans les deux cas ; nous recevons les enfants au biberon le plus souvent, atrophiques, tels qu'on nous les apporte ; nous sommes obligés de continuer, en le rectifiant, l'allaitement artificiel ; le service de la distribution du lait prend une grande importance pour nous, d'où la dénomination, très juste, de *Goutte de Lait*, créée par M. Dufour, et que nous avons acceptée.

Les accoucheurs, dans un autre milieu, peuvent faire une sélection parmi les enfants nés dans leurs salles pour en suivre l'élevage ; ils cherchent à stimuler, à encourager l'allaitement maternel en le surveillant et en le contrôlant d'une manière stricte, dans leurs consultations de nourrissons.

La consultation de nourrissons et la Goutte de Lait n'ont de commun que la méthode de contrôle, mais elles correspondent à des besoins divers : d'ailleurs, ces institutions, loin d'être en antagonisme, doivent se compléter l'une l'autre. D'un côté, on stimule et on dirige l'allaitement maternel ; de l'autre on s'occupe surtout de perfectionner l'allaitement artificiel et d'en atténuer les dangers.

L'allaitement maternel, dont les bienfaits sont inappréciables, n'est malheureusement pas toujours possible. Outre les raisons d'incapacité physique qui peuvent empêcher la mère de donner le sein, les conditions de la vie sociale, surtout dans les centres industriels, sont telles que l'usage du biberon s'impose. Toute femme, fille-mère, ouvrière, employée, etc., qui veut garder sa place et gagner son salaire quotidien à l'usine, doit renoncer à allaiter. Dans toutes les régions manufacturières, en France comme en Angleterre, la mortalité infantile s'élève beaucoup plus que dans les régions agricoles ; c'est que, dans les campagnes, les femmes ne sont pas obligées de se séparer de leurs enfants et de les confier à des éleveuses mercenaires.

En attendant que les pouvoirs publics prennent des mesures pour faire subsister les mères pauvres pendant qu'elles donnent le sein, nous aurons une nombreuse clientèle d'enfants au biberon dans nos Gouttes de Lait, et nous devons nous efforcer de les faire bénéficier de tous les progrès de l'allaitement artificiel. Supprimez la misère, éteignez le paupérisme, et nous fermerons nos Gouttes de Lait, comme l'a très bien dit M. Brunon.

M. Pinard. — J'ai employé le lait stérilisé avant M. Variot, car, dès 1889, j'ai dit quels services il pouvait rendre. Je peux même ajouter que nous nous servons l'un et l'autre du même lait préparé industriellement. Vous venez de nous démontrer qu'on pourrait guérir des enfants malades avec du lait stérilisé, mais nous n'avons jamais dit autre chose. Je l'ai même affirmé dans des sociétés dites savantes.

Ceci étant dit, que devons-nous faire ? Toute la question est

là. Pour lutter contre la mortalité infantile, devons-nous nous efforcer de créer des Gouttes de Lait ?

Au point de vue social, croyez-vous qu'il soit bon de proclamer que l'allaitement artificiel est parfait et d'empêcher l'allaitement maternel ? Eh bien, moi je ne le crois pas. Si on comptait ce que coûte un enfant nourri par les Gouttes de Lait, on verrait qu'il coûte plus cher que ceux élevés dans les pouponnières. Il vaudrait donc mieux employer cet argent à favoriser l'allaitement maternel.

Il y a une Goutte de Lait modèle, c'est celle que dirige, à Saint-Pol, notre confrère M. Ausset. Si toutes les Gouttes de Lait étaient comme celles-là, je les saluerais avec respect, car celles-là favorisent l'allaitement maternel, puisque, ainsi que vous l'a dit M. Ausset, avant sa création, le nombre des mères allaitant leurs enfants était de 18 p. 100, tandis qu'il est actuellement de 55 p. 100.

M. MAGNIAUD (Rouen). — Rouen est une des villes de France où il meurt le plus d'enfants par diarrhée. Pourquoi ? Les enfants ne naissent pas ici plus chétifs qu'ailleurs, quoiqu'un certain nombre d'entre eux descendent d'alcooliques et de tuberculeux. A la Maternité, mon service hospitalier, le poids moyen des garçons est de 3.300 grammes, des filles de 3.090 grammes. Dans mon service, 80 p. 100 des mères allaitent leurs enfants ; les nourrices en allaitent 15 p. 100 ; 5 p. 100 sont élevés artificiellement. Les résultats de la crèche de la Maternité sont excellents. Mais les mères sèvrent souvent leurs enfants peu de temps après leur sortie de la Maternité, les unes par sottise et égoïsme, d'autres parce qu'elles doivent travailler au tissage ou à l'atelier pour vivre. Un quart des mères seulement continue d'allaiter, et ces enfants meurent dans la proportion de 5 p. 100. Aux autres, les dispensaires donnent du lait naturel ou du lait concentré, ou du lait stérilisé, et les enfants qui sont ainsi nourris présentent une mortalité deux fois, trois fois et même quatre fois plus élevée que les enfants allaités au sein. Le lait stérilisé n'a pas donné de meilleurs résultats que le lait naturel ; aussi la Commission des hospices a-t-elle décidé, avec raison, de le remplacer par des secours en viandes aux femmes allaitant au sein.

Mes conclusions sont les suivantes :

1° La mortalité infantile à Rouen est considérable, bien qu'en

voie de légère diminution. La mortalité infantile par diarrhée demeure très élevée.

2° Ce n'est pas à l'état chétif des jeunes enfants, mais à l'alimentation et aux mauvais soins qu'ils reçoivent, que l'on doit attribuer l'exagération de la mortalité infantile à Rouen.

3° La distribution de lait stérilisé dans les dispensaires n'a point abaissé, à Rouen, le chiffre de la mortalité infantile par diarrhée.

4° C'est de l'allaitement au sein, seul, que nous pouvons attendre un véritable abaissement de la mortalité infantile.

L'allaitement au sein, en même temps qu'il assure à l'enfant le seul aliment qui lui convienne, lui assure les soins maternels dont il est sevré dans les autres modes d'alimentation. On arrivera ainsi à diminuer considérablement la population des crèches d'enfants malades. En attendant cet heureux temps, ces crèches et les crèches d'enfants en dépôt doivent être organisées et surveillées avec grand soin.

M. Ausset (Lille) indique les recherches qu'il a faites à l'Institut Pasteur de Lille avec le professeur Calmette, sur les effets du surchauffage du lait. Ces expériences sont longues à exécuter et ne sont pas encore terminées; mais il est déjà acquis que, sous l'influence de l'élévation de température, les phosphates en solution dans le lait se déposent.

Pour altérer le lait le moins possible, il convient de se contenter de la pasteurisation, à condition qu'elle soit faite dans les conditions suivantes : chauffage à 75°-80° au moyen de la vapeur d'eau, puis refroidissement brusque.

M. Raimondi (Paris). — Les avantages du lait de chèvre sur celui de la vache, au point de vue de l'allaitement artificiel, sont les suivants : la chèvre est réfractaire à la tuberculose, aussi son lait peut être consommé cru sans danger; sa richesse en sels le rend précieux pour les rachitiques; la chèvre ne se salit pas comme la vache, d'où moins de chance de contamination. On peut donner le lait de chèvre au nouveau-né en le sucrant légèrement. C'est à tort qu'on a prétendu que les enfants élevés au lait de chèvre subissaient une excitation nerveuse spéciale; M. Raimondi a pu constater le contraire.

M. Barbellion (Paris). — La composition du lait varie suivant l'espèce des chèvres; la caséine peut aller de 17 à 40 grammes par litre, ce qui explique la différence des résultats des analyses. En

soumettant les animaux à un régime alimentaire spécial, on fait baisser, en quelques jours, la teneur du lait en caséine. La chèvre s'acclimate admirablement dans les villes ; depuis six ans que M. Barbellion fait à Paris l'élevage des chèvres, il n'a jamais vu, chez elles, un cas de tuberculose. Quand les médecins veulent surveiller les établissements laitiers, ils obtiennent un dressage aseptique du personnel : savonnage des mains, lavage des trayons à l'eau bouillie, stérilisation des récipients, etc.

Les infections cutanées chez le nourrisson, M. D'Astros (Marseille), *rapporteur*.

I. — Infections cutanées d'origine externe. — Le *jeune âge* favorise au plus haut point les infections cutanées : l'épiderme est des plus fragiles, les moyens de défense sont peu développés et cette prédisposition s'accentue chez le prématuré et dans toute débilité congénitale ou acquise.

Les *agents d'infection* sont, soit les microbes autochtones qui vivent en saprophytes à l'état normal sur la peau, soit les microbes pyogènes banaux. Les *portes d'entrée* sont fréquemment les lésions préalables de la peau : plaie ombilicale, lésions traumatiques obstétricales, brûlures, engelures ulcérées, piqûres de moustiques, plaie de vésicatoire, percement des oreilles. Pour la même raison, les fièvres éruptives se compliquent assez fréquemment d'infection secondaire. Toutefois, certaines infections cutanées paraissent se produire sans lésions préalables de la peau.

L'inoculation de la peau par ces différentes voies constitue le premier degré de l'infection cutanée, qui peut s'étendre en surface et en profondeur : lymphangites, adénites, envahissement du sang, généralisation à l'organisme.

En ce qui concerne les *abcès de la peau* : épidermiques, dermiques, sous dermiques, il convient de distinguer deux types : abcès multiples superficiels à forme d'abcès chauds et limités à une région ; abcès sous-cutanés, multiples, profonds, à forme d'abcès froids, disséminés dans les diverses régions du corps. L'agent morbide est presque toujours le staphylocoque.

Les lymphangites peuvent, en dehors des lésions cutanées, se développer par contagion. La porte d'entrée est incertaine dans la

lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nouveau-né, qui présente des analogies objectives avec l'infiltration d'urine. La lymphangite, infection staphylococcique, peut revêtir, chez le nourrisson, la forme pseudo-érysipélateuse.

L'érysipèle, infection streptococcique, est très grave, comparé à celui de l'adulte, par suite de l'absence ou de la faiblesse des phénomènes réactionnels du côté du système lymphatique.

En dehors des plaques isolées, consécutives à des lymphangites ou à de l'érysipèle, on peut voir la *gangrène disséminée* qui se présente sous deux types :

a) Chez certains nouveau-nés, chez les athrepsiques surtout, on peut voir, comme conséquence d'une circulation et d'une nutrition insuffisantes de la peau, se développer, notamment aux points qui sont le siège de pression, des plaques de gangrène, ou plus exactement de nécrobiose, c'est-à-dire de gangrène primitivement aseptique, qui ne tardent pas à s'infecter secondairement.

b) Quant à la gangrène disséminée post-ulcéreuse, elle peut se développer sur des lésions d'impétigo, sur des pustules d'ecthyma, notamment dans les cas d'ecthyma térébrant. Les pustules de vaccin peuvent devenir franchement gangreneuses. Il faut surtout citer la varicelle. La varicelle gangreneuse a été décrite par de nombreux auteurs.

Ces gangrènes cutanées s'accompagnent fréquemment d'autres manifestations infectieuses du côté de la peau et de l'organisme.

Quand à leurs causes, la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre qu'on doit les chercher dans un état antérieur de santé de l'enfant plus ou moins précaire. Le staphylocoque, presque toujours constaté dans ces gangrènes secondaires, ne saurait être mis en cause dans leur production. On a pu dans quelques cas incriminer le pyocyanique. Mais il est probable que ce sont les microbes anaérobies qui sont responsables de ces processus gangreneux.

II. — Les infections cutanées d'origine interne. — Par infections cutanées d'origine interne, nous décrirons seulement celles qui sont la conséquence directe de l'envahissement de la peau par les agents infectieux et de la sécrétion sur place des toxines. Elles sont conditionnées par une infection préalable de l'organisme ou d'une de ses parties; mais la nature de ces infections importe plus que leur généralisation.

Les portes d'entrée sont : les voies digestives, l'appareil respiratoire, l'ombilic. Les *agents d'infection* varient suivant la porte d'entrée et la forme de l'infection. Le streptocoque est l'agent des plus graves septicémies.

Dans certains cas, l'infection générale domine de beaucoup la situation, et ses manifestations cutanées n'ont qu'une importance secondaire. Ailleurs, les lésions de la peau constituent la localisation dominante de l'infection par leur gravité ou leur extension.

Abcès cutanés et sous-cutanés. — Les abcès multiples des nourrissons ont été attribués à une cause interne par les anciens. De fait, ils se développent au cours des gastro-entérites, et Budin admet que les staphylocoques ingérés avec le lait peuvent être absorbés et devenir la cause de ces abcès. On objecte qu'on n'a pas trouvé les agents de la suppuration dans le sang des petits malades. Mais nous savons que le staphylocoque, pénétrant dans la circulation, peut, et assez fréquemment chez les nouveau-nés et les nourrissons, aller se fixer sur les os et y déterminer des ostéomyélites multiples, sans qu'il y ait, à proprement parler, de pyosepticémie généralisée. Pourquoi ne pourrait-il pas choisir le tissu cellulaire sous-cutané pour y coloniser dans des conditions pathogéniques analogues ?

Purpuras infectieux. — Quand on constate la présence de microbes pathogènes au niveau des éléments purpuriques, on peut dire qu'il y a infection cutanée. Des faits de cette nature ont été signalés chez le nourrisson. Cette forme de purpura infectieux paraît généralement secondaire à des infections broncho-pulmonaires subaiguës. Chez un enfant de 13 mois, l'agent infectieux trouvé au niveau des lésions cutanées et dans le sang était le pneumocoque (Claude). Chez un autre enfant du même âge, le pneumocoque était associé au streptocoque (Ch. Lévi).

Eruptions pemphigoïdes et pustuleuses. — Hutinel et Labbé en ont donné la description suivante : « L'éruption débute par une macule, une tache rougeâtre ou un érythème plus étendu, sur lequel apparaît rapidement une phlyctène remplie d'un liquide clair. Le liquide peut rester clair jusqu'à dessèchement de la phlyctène ; le plus souvent il devient hémorragique ou se trouble et se transforme en pus ; il peut enfin donner lieu à de la gangrène de la peau. Ces phlyctènes viennent par poussées successives, s'accompagnant généralement de fièvre. »

Ces éruptions pemphigoïdes sont la conséquence d'une infection générale qui vient se manifester du côté de la peau par le moyen d'embolies microbiennes, comme Unna l'a démontré. Il s'agit presque toujours d'infections staphylococciques.

Gangrène disséminée infectieuse. — Contrairement aux gangrènes disséminées post-ulcéreuses, signalées précédemment, cette forme de gangrène, secondaire à une infection générale, se développe sans lésions préalables de la peau.

Cette forme de gangrène disséminée a été observée chez des nourrissons de 10 mois et au-dessus. Fait essentiel, elle apparaît toujours comme manifestation cutanée d'un état infectieux général grave. Presque toujours cet état infectieux est secondaire à une rougeole, compliquée souvent déjà elle-même de bronchopneumonie.

Des symptômes généraux, frisson, fièvre, etc., marquent le début de la maladie qui, d'emblée, revêt les allures d'une infection. L'éruption se produit le deuxième ou le troisième jour, commençant par des bulles ecthymatiformes ou des plaques d'érythème qui se recouvrent de phlyctènes ; au-dessous, le derme est nécrosé, forme eschare. Chaque plaque de gangrène est de petite dimension (un pois à une pièce de cinquante centimes) et n'a que peu de tendance à s'étendre en largeur ; elle forme, après l'ouverture de la phlyctène, le fond d'une ulcération dont les bords sont taillés à pic, cratériformes. Toutes les lésions peuvent ne pas aboutir à la gangrène, d'où quelquefois polymorphisme de l'éruption. Dans quelques cas, on a constaté la concomitance d'abcès. La température est élevée, l'état général grave, la diarrhée fréquente, la terminaison ordinairement fatale.

Au point de vue pathogénique, il semble bien démontré que ces foyers gangreneux relèvent d'une infection par voie sanguine. Au-dessous de la bulle, en effet, on peut trouver, dès les premières heures, un petit point sphacélé ; et l'examen histologique a fait constater que l'épiderme, la partie superficielle du derme, les glandes sudoripares sont relativement peu altérés, tandis que l'inflammation est surtout intense à la partie profonde du derme (Veillon et Hallé).

Dans un cas, chez un enfant de 18 mois, Veillon et Hallé ont récemment constaté la présence d'un microbe spécial anaérobie, le bacillus ramosus, trouvé d'ailleurs déjà dans plusieurs autres affections gangreneuses.

Appareil respiratoire. — Les complications broncho-pulmonaires comptent parmi les plus fréquentes et les plus graves.

a) Les broncho-pneumonies par inhalation viennent compliquer surtout les infections cutanées superficielles, ouvertes et étendues. C'est au cours d'impétigos, principalement d'impétigos greffés sur de vastes surfaces d'eczéma, au cours d'eczémas croûteux, que se produisent les infections broncho-pulmonaires les plus graves.

Ces complications ne sont pas toujours d'une haute gravité; quelques-unes évoluent de façon suraiguë et peuvent se terminer par guérison. Mais d'une manière générale, il faut se méfier de toute complication broncho-pulmonaire survenant chez un nourrisson infecté de la peau, et notamment porteur d'eczéma étendu, plus ou moins impétiginisé.

Au cours de ces broncho-pneumonies, les lésions de la peau pâlissent souvent. Nous sommes convaincus que parmi les faits qui sont décrits sous le nom de métastases de l'eczéma, il en est plusieurs, beaucoup peut-être, qui sont des infections bronchiques d'origine cutanée et doivent rentrer dans le cadre de ceux que nous venons de signaler.

b) Les infections pulmonaires par voie sanguine sont plus rares. Des pleurésies purulentes peuvent se développer dans deux conditions : soit consécutivement à une broncho-pneumonie, soit comme manifestation d'une pyohémie.

Appareil digestif. — Les troubles digestifs sont fréquents au cours des infections cutanées étendues et persistantes. Tantôt il s'agit de troubles dyspeptiques plus ou moins accentués, paraissant surtout en rapport avec la détérioration générale de l'organisme, qui résulte de l'intoxication chronique d'origine cutanée dans les pyodermites. Tantôt ces troubles prennent l'allure grave d'une infection digestive aiguë. C'est surtout encore au cours d'impétigos chroniques, de larges eczémas croûteux, que se développent ces accidents. Ils surviennent souvent brusquement. Ils revêtent la forme d'infection gastro-intestinale pyrétique ; ailleurs, celle d'un véritable choléra infantile, mortel en un ou deux jours.

Il reste encore à établir la nature de ces infections digestives secondaires.

Le foie présente souvent les lésions du foie infectieux.

Appareil circulatoire. — Les phlébites sont très rares. L'endo-

cardite n'a pas été signalée chez le nourrisson. La péricardite a été constatée quelquefois, péricardite purulente, manifestation de pyohémie, et dont le développement n'est généralement pas reconnu pendant la vie.

Reins. — Nombreuses sont les complications d'albuminurie et de néphrite dans les cas d'impétigo, d'eczéma impétiginisé, d'ecthyma, de gale, etc. Mais la littérature médicale est rare en documents pour ce qui concerne les nourrissons. Cette rareté peut tenir en grande partie à ce qu'on néglige souvent d'examiner leurs urines. Quelques faits, du reste, témoignent que les infections cutanées peuvent aussi, chez eux, agir sur les fonctions et le tissu du rein.

Appareil cérébro-spinal. — Quelquefois les accidents sont dus à la propagation d'une infection de voisinage. Mais les complications cérébro-spinales se montrent surtout comme conséquence d'une infection générale, d'une scepticémie ou d'une infection broncho-pulmonaire et viennent se surajouter au tableau clinique.

Dans les cas les plus aigus, avec hyperthémie, l'enfant est pris de raideur de la nuque, quelquefois de strabisme, souvent de convulsions, et la mort survient rapidement. Dans les cas à évolution plus lente, laissant à un épanchement le temps de s'effectuer, on constate la dilatation des veines temporales, la tension de la fontanelle, signes objectifs qui dénotent le début d'une hydrocéphalie aiguë ou subaiguë.

Les lésions varient dans les deux cas. Dans le premier, on ne constate guère que de la congestion des méninges. Dans le second, il existe manifestement une augmentation du liquide céphalo-rachidien avec dilatation des ventricules. Ces faits correspondent à ce que l'on décrit actuellement sous le nom de méningite séreuse. La méningite purulente est beaucoup plus rare.

Il se peut que, dans certains cas, ce soient les toxines résorbées au niveau de la peau qui déterminent les symptômes nerveux et les lésions correspondantes. Mais, fréquemment, l'on a constaté la présence des germes infectieux, staphylocoques et streptocoques, dans le liquide cérébro-spinal. On peut même dire que, lorsque dans les infections cutanées la scepticémie se produit, lorsque les germes infectieux passent dans le sang, on les trouve aussi presque constamment dans le liquide cérébro-spinal.

Os et articulations. — Depuis que Lannelongue a démontré qu'une lésion cutanée était souvent la porte d'entrée des agents de l'ostéomyélite, les faits à l'appui de cette opinion se sont multipliés. Chez les bébés également, la voie d'entrée de ces ostéomyélites est très souvent une lésion et une infection cutanées. Il est un fait à remarquer, c'est que c'est surtout à la suite de lésions limitées que se développent ces ostéomyélites, beaucoup plus rares, semble-t-il, au cours des infections étendues et graves de la peau.

Les arthrites suppurées sont, le plus souvent, la conséquence d'ostéomyélites épiphysaires avec propagation à l'articulation: souvent la lésion ostéomyélitique est si limitée qu'elle peut passer inaperçue cliniquement, et la suppuration articulaire paraît primitive. Dans un second ordre de faits, les arthrites suppurées sont sous la dépendance d'une pyohémie et coïncident généralement avec d'autres suppurations du côté des séreuses (péricarde, etc.) et des organes.

IV. — Thérapeutique. — Au point de vue prophylactique, deux indications : 1° mettre l'enfant à l'abri des contagions du dehors; 2° combattre ses prédispositions individuelles.

1° La séparation des enfants sains des infectés ; l'isolement de ces derniers dans des chambres spéciales, dans des box, est la première loi qui s'impose.

Secondairement, hygiène des locaux occupés par les enfants. Aération. Ensoleillement. Suppression du balayage à sec dans les salles d'hôpital et dans les crèches. Désinfection complète des couveuses. Mesures de propreté des personnes préposées aux soins des enfants. Désinfection des mains, des nurses et des infirmières.

Les langes doivent être changés dès qu'ils sont souillés. Bains quotidiens. La tête doit être débarrassée, par des lotions savonneuses, des crasses séborrhéiques. Enfin la propreté absolue des linges destinés aux nouveau-nés et nourrissons ; dans les hôpitaux d'enfants et les crèches, emploi des linges stérilisés.

2° Soins de propreté et d'asepsie des seins de la nourrice, hygiène alimentaire bien dirigée, traitement des troubles digestifs dès leur apparition, asepsie de la plaie ombilicale jusqu'à complète cicatrisation. Les moindres plaies accidentelles, les moindres lésions de la peau doivent être recouvertes de pansements occlusifs, et, s'il y a lieu, antiseptiques.

Le *traitement curatif local* doit avoir pour but de : 1° stériliser les pyodermites et les régions infectées de la peau ; 2° empêcher les inoculations ultérieures.

Le *traitement général* consistera, dans les formes aiguës des infections cutanées, à soutenir par les stimulants généraux (grogs, caféine, huile camphrée en injections) l'organisme de l'enfant. Dans les formes chroniques à tendance cachectique, on peut tirer quelque profit des injections sous-cutanées d'eau salée, à condition que l'enfant ne soit ni tuberculeux, ni néphritique. Mais c'est surtout à des conditions d'hygiène générale, à une alimentation appropriée et à l'ensoleillement par le séjour à la campagne, et quelquefois au bord de la mer, qu'il faut demander la reconstitution de ces petits organismes infectés.

Discussion.

M. Pinard. — Pendant longtemps, et malgré les précautions les plus minutieuses, nous avions, dans nos services, des infections multiples chez les nouveau-nés, nous avions surtout des infections de la région ombilicale, des érysipèles.

A partir d'un certain moment, il m'a été impossible d'en montrer un seul cas, et cela a coïncidé avec l'établissement, dans le service, d'une étuve à désinfection. Nous avons vu aussi disparaître les impétigos, le pemphigus des nouveau-nés qui n'est qu'une manifestation impétigineuse. Quand, par hasard, on en a constaté, c'est qu'on s'était servi, pour l'enfant, venant du dehors, de linge qui n'avait pas été désinfecté.

M. Auché (Bordeaux), a observé deux cas de gangrène infectieuse disséminée de la peau, chez des enfants, dont l'un est survenu consécutivement à l'autre et par contagion. Il a isolé, dans le premier cas : 1° un bacille court sans virulence, présentant les caractères du bacille court de la diphtérie ; 2° un streptocoque pyogène très peu virulent ; 3° un staphylocoque doré très virulent et doué des mêmes propriétés nécrosantes que le staphylocoque du premier malade.

Le *staphylocoque doré* présente ceci de particulier qu'en injection sous-cutanée, chez le lapin aussi bien que chez le cobaye, il détermine très rapidement, au niveau du siège de l'injection, une

plaque de sphacèle de la peau, qui s'étend plus tard dans les régions environnantes, très fortement infiltrées de sérosité.

Cette action nécrosante a dû évidemment s'exercer au même titre chez les deux enfants qui font l'objet des observations. Dans ces deux faits, le premier rôle, dans la pathogénie des accidents, revient au staphylocoque. La gangrène infectieuse disséminée de la peau n'est pas une entité morbide définie, déterminée par une espèce microbienne spécifique, soit aérobie, soit anaérobie, mais bien une lésion d'ordre nécrotique que plusieurs variétés microbiennes isolées ou associées peuvent produire.

M. Gastou (Paris). — La scrofule est le reliquat de toxi-infections héréditaires ou acquises, créant une véritable septicopyohémie à évolution aiguë, subaiguë ou chronique se caractérisant par des manifestations cutanéo-muqueuses ganglionnaires et viscérales en rapport avec des lésions des systèmes lymphatiques et sanguins dont la forme anatomique est le *scrofulome* ou *lymphome* à opposer au tuberculome, au syphilome et aux dégénérescences ou néoplasies arthritiques.

La scrofule présente trois types cliniques principaux :

1° Le type strumeux syphiloïde, facio-cervical ou adénoïdien de Gallois, caractérisé par l'existence du coryza, la tuméfaction naso-labiale, les conjonctivites, kératites, les otorrhées avec adénopathies suppurées ou non, caractérisant les écrouelles.

2° Le type cutanéo-muqueux pyohémique ou septico-pyohémique caractérisé par l'existence d'éruptions cutanées érythémateuses, érysipélatoïdes, nodulaires, aboutissant souvent à des abcès, à des ulcérations et des gangrènes ; créant sur les muqueuses, les pharyngites, laryngites, bronchites à répétition, les diarrhées alternantes et consécutivement les hypertrophies ganglionnaires, hépatiques, rénales et quelquefois le type lymphadénique ou leucocythémique.

3° Le type lymphatique ou type atténué, hybride formé de scrofule et d'arthritisme et se caractérisant par la pâleur de la face, la bouffissure des téguments, la micropolyadénopathie, l'anémie, la faiblesse générale et la prédisposition aux éruptions et infections cutanés. Ces différents types peuvent exister à l'état isolé ou s'associer. Ils évoluent le plus souvent vers la guérison spontanée ou provoquée. Mais la scrofule complique la tuberculose ou lui sert de porte d'entrée.

ANALYSES

L'hérédité dans le rachitisme, par F. Siegert, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1903, vol. VIII, p. 129.

L'auteur estime que l'on ne tient pas suffisamment compte de l'hérédité dans l'étiologie du rachitisme, laquelle hérédité ne saurait être niée en face des cas de rachitisme fœtal.

Pour élucider ce point, l'auteur a étudié, dans les classes pauvres, la fréquence du rachitisme chez les enfants nourris au sein, mais dont la mère ou le père, ou les deux à la fois, ont eu le rachitisme. Dans ces familles, au nombre de 36, le rachitisme était excessivement fréquent, malgré l'alimentation au sein. Par contre, dans un autre groupe de cas où les enfants étaient nourris au sein, mais dont les parents n'étaient pas rachitiques (14 familles), le rachitisme était excessivement rare, bien que les conditions hygiéniques et sociales de ces familles étaient déplorables et les grossesses excessivement fréquentes.

La même influence de l'hérédité a encore pu être constatée chez des enfants nourris au biberon. Ils devenaient presque infailliblement rachitiques si les parents étaient entachés de rachitisme (14 familles) ; le rachitisme était chez eux relativement rare si l'hérédité rachitique faisait défaut.

L'étude de ces faits amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

L'hérédité est un facteur important dans l'étiologie du rachitisme et sous ce rapport l'influence de la mère a plus d'effet que celle du père. Le rachitisme héréditaire se manifeste plus tardivement et a une forme moins grave chez les nourrissons au sein que chez les nourrissons alimentés au biberon. Néanmoins, même chez les nourrissons au sein, ce rachitisme héréditaire devient parfois très grave.

L'absence d'une hérédité rachitique est la principale garantie contre le rachitisme, même chez les enfants nourris artificiellement. L'allaitement prolongé, l'âge avancé de la mère ne sont pas les causes directes du rachitisme et il en est de même de l'infection. La misère sociale et les affections de l'appareil digestif et respiratoire sont, à côté de l'hérédité, les principales causes du rachitisme.

Un symptôme non encore apprécié du rachitisme, par M. R. Neurath. *Wien. klin. Wochenschr.* 4 juin 1903 et *Sem. méd.*, 1903, n° 36.

L'auteur a depuis longtemps remarqué, chez les rachitiques, l'existence d'un symptôme qui permettrait de poser le diagnostic de rachitisme, pour ainsi dire, à distance, et qui consiste en une déformation particulière du squelette des phalanges : leur portion moyenne est épaissie, tandis que leurs extrémités conservent un volume normal et paraissent comme enfoncées entre les parties hypertrophiées. Lorsqu'on examine la main du petit patient à la lumière, le contour des doigts rappelle celui d'un collier de perles. Cet aspect devient encore plus net si l'on a soin de regarder la main de profil, ce qui tient à ce fait que l'hypertrophie porte principalement sur la face dorsale de la phalange.

Au niveau des parties hypertrophiées, la peau conserve son état normal; toutefois, elle paraît tendue et se laisse difficilement plisser.

Plus rarement, la déformation des doigts revêt un autre caractère : tantôt la phalange et la phalangine forment un cône, en même temps que l'on constate un épaississement dorso palmaire de la phalangette, le squelette du doigt affectant ainsi, dans son ensemble, l'aspect d'une quille très mince; tantôt il existe une déformation de la phalangette en baguette de tambour.

M. Neurath n'a pas eu l'occasion d'étudier le substratum anatomique du phénomène en question. L'examen radiographique, tout en mettant en évidence les limites irrégulières des larges zones d'ossification caractéristiques du rachitisme, a permis de reconnaître l'absence de toute altération osseuse dans les parties épaissies, de sorte que l'hypertrophie semble devoir être attribuée à des productions périostiques, dépourvues de sels de chaux et qui ne donnent pas d'ombre appréciable sur l'image radiographique.

L'altération dont il s'agit ne s'observerait que dans le rachitisme et serait particulièrement fréquente au cours de la première année de la vie. Chez les enfants ayant dépassé un an, elle serait l'indice d'une forme grave de rachitisme, s'accompagnant toujours d'une hypertrophie considérable des épyphises et des extrémités des côtes.

On peut à peine confondre cette déformation avec la phalangite hérédo-syphilitique, qui porte principalement sur la phalangette et donne lieu à une déformation en tronc de cône, tandis que le processus rachitique intéresse, dans une égale mesure, toutes les phalanges et leur communique un aspect fusiforme. Le diagnostic différentiel d'avec le *spina ventosa* tuberculeux ne présente guère de difficultés.

En ce qui concerne l'évolution du symptôme en question, il va sans dire qu'elle suit une marche parallèle à celle des autres manifestations rachitiques, et s'atténue sous l'influence d'un traitement approprié.

D'après les recherches auxquelles M. Neurath s'est livré, la littérature médicale serait fort sobre de renseignements sur les altérations rachitiques des doigts. M. Kossowitz considère les modifications des métacarpiens et des phalanges comme rares, même dans les formes graves de rachitisme. M. Monti ne les admet que dans les cas où le processus morbide est très accentué. Seul, M. Fischl signale, comme phénomène constant, le rachitisme des phalanges avec altération *en forme d'olives.*

THÉRAPEUTIQUE

Le cathétérisme des voies respiratoires après la trachéotomie pour croup.

Dans 4 cas de trachéotomie pour croup, où le processus morbide s'étendait aux ramifications bronchiques, de sorte que les accès de dyspnée se reproduisaient assez fréquemment après l'intervention, M. Koltchevky, médecin militaire russe, eut recours, pour prévenir l'asphyxie, au procédé suivant :

Dès que l'on voyait survenir, chez les petits malades, une crise de dyspnée à laquelle il était impossible de remédier par un simple nettoyage de la canule, on retirait celle-ci de la trachée et on introduisait à travers la plaie une sonde rigide (n° 16 de la filière Charrière), en ayant soin de la pousser à une profondeur d'environ 18 centimètres, de manière à la faire pénétrer dans la ramification droite ou gauche de la trachée ; on imprimait ensuite

au cathéter quelques mouvements rapides de va-et-vient, en évitant de grands efforts, afin de ne pas déchirer le tissu pulmonaire. Sous l'influence de cette manœuvre, le petit patient commençait à mieux respirer, l'air passant à travers la sonde elle-même, et, aussitôt celle-ci enlevée, l'enfant rejetait, dans un accès de toux, des membranes épaisses et d'aspect fibrineux.

Parfois, la simple introduction du cathéter dans la trachée suffirait pour amener une violente quinte de toux avec expulsion de fausses membranes, et la respiration redeviendrait normale, sans qu'il fût nécessaire de pousser profondément la sonde dans les voies aériennes.

Action résolutive des compresses chaudes dans l'adénite cervicale aiguë des enfants.

Chez l'enfant, M. le docteur J. Bokay (de Budapest) a recommandé naguère de combattre l'adénite cervicale aiguë, simple et non tuberculeuse, par des applications de glace, qui auraient pour but d'arrêter le processus irritatif dès le début et d'empêcher ainsi l'inflammation de passer au stade de suppuration. Lorsque, malgré tout, l'évolution se fait vers la suppuration, notre confrère substitue à la glace des compresses chaudes destinées à accélérer la maturation du processus suppuratif et d'avancer le moment de l'incision évacuatrice.

Or, M. le docteur M. Demay de Certant (de Bordeaux) a eu l'idée de supprimer les applications de glace et de se servir d'emblée des compresses très chaudes, que M. Bokay n'emploie que lorsque la suppuration est sur le point de s'établir. Ces compresses sont préparées avec une lame assez épaisse de coton hydrophile que l'on trempe dans de l'eau très chaude et que l'on applique, après les avoir légèrement exprimées, sur la région cervicale. Un imperméable — morceau de gutta-percha ou autre — prévient l'évaporation trop rapide de ce pansement humide, et le tout est maintenu par quelques tours de bande. Le pansement doit être renouvelé deux fois par jour au moins, plus souvent lorsqu'il ne s'est pas produit d'amélioration sensible au bout de deux ou trois jours.

Sur les 12 cas où M. Demay de Certant a eu l'occasion d'instituer le traitement qu'il préconise, 10 fois la régression des phénomènes s'est produite assez rapidement, le pansement humide ayant

été appliqué dès le début de l'affection. Chez les 2 autres petits malades, pour lesquels on n'avait eu recours que tardivement (huit jours, un mois) aux compresses chaudes, celles-ci ont agi en hâtant la suppuration et en avançant le moment de l'incision.

BIBLIOGRAPHIE

Lehrbuch der Kinderheilkunde, par O. Heubner. Leipzig, 1903, Amb. Barth, éditeur.

Ce volume, qui forme la première partie de l'ouvrage complet, est divisé en six parties : 1° Introduction. Physiologie du nouveau-né (78 pages) ; 2° Maladies du nouveau-né. Accouchement prématuré, asphyxie et atélectasie. Lacunes de la voûte cranienne. Ictérémie, ictère, mélœna, céphalhématome, pemphigus, dermatites, infections septiques, diathèse hémorragique, dégénérescence graisseuse aiguë, maladie de Winckel, ophtalmie, tétanos (50 pages); 3° Maladies des nourrissons (chapitre particulièrement intéressant); maladies du tube digestif, convulsions, maladies du cœur et des reins (110 pages) ; 4° Maladies infectieuses aiguës (250 pages) ; 5° Infections chroniques (20 pages); 6° Maladies de la croissance (90 pages). Le professeur Heubner pense que la fin de son traité pourra voir le jour dans deux ou trois ans. Quand il sera achevé, il constituera une contribution à l'étude de la Pathologie infantile absolument digne du nom de l'auteur.

OUVRAGES REÇUS

Le syndrome adénoïdien, par J. Lacour. Paris, 1904. Maloine, éditeur.

A signaler, d'une façon plus particulière, dans ce livre, les rapports entre les végétations adénoïdes et l'appendicite chronique.

Les enfants anormaux au point de vue mental, par SHUTTLEWORTH. Bruxelles, 1904. J. Lebègue, éditeur.

L'entéro-colite pseudo-membraneuse, par FROUSSARD. Paris, 1904. Maloine, éditeur.

Ueber Therapie und Heilerfolge bei Skrofulose und chirurgischer Tuberculose der Kinder, par W. SPITZMULLER. Leipzig et Vienne, 1904. F. Deuticke, édit.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

L'anasarque dans les entérocolites graves des jeunes enfants, par V. Hutinel, professeur à la Faculté de médecine.

Parmi les accidents qui témoignent le mieux du trouble que les entérites graves des jeunes sujets font subir à la nutrition, il en est un qui, sans être fréquent, est moins rare que ne le ferait supposer le silence presque complet des auteurs : c'est *l'anasarque*.

L'apparition des œdèmes à la suite des diarrhées cholériformes ou des entérites chroniques a été signalée depuis longtemps ; on a vu d'abord dans ces infiltrations séreuses l'indice d'une cachexie profonde et banale, puis on les a fait dépendre d'un affaiblissement du cœur ou d'une lésion des reins. Dans les faits que j'ai observés, l'anasarque s'est produite suivant un mécanisme que les travaux de MM. Achard et Widal nous permettent de préciser, et qu'il m'a paru intéressant de signaler.

Dans la plupart des cas, la marche des accidents a été à peu près la même. Voici une observation qui peut servir de type (1) :

Obs. I. — Suzanne de D... est née, le 26 février 1899, de parents sains mais nerveux et arthritiques. Elle pesait 2 kgr. 500. Jusqu'à 7 mois, elle a été nourrie au sein ; puis elle a été alimentée avec du lait stérilisé et quelques bouillies féculentes. Son appétit étant assez faible, on la poussait volontiers et on la suralimentait quelque peu. De bonne heure elle avait été constipée.

Le 17 juin 1900, elle fut prise de vomissements et de fièvre. On institua la diète hydrique, on conseilla des lavages de l'intestin mais l'amélioration que l'on obtint fut vite compromise par un retour prématuré à l'alimentation lactée.

Le 29 juin, quand je vis l'enfant pour la première fois, son état

(1) Cette observation a été recueillie par M. le docteur Maubrac avec qui j'ai soigné l'enfant.

était assez grave : fièvre, abattement, inappétence absolue, selles glaireuses et putrides, ventre ballonné, évacuations rares, provoquées uniquement par les lavages de l'intestin. Je prescrivis la diète hydrique absolue, des lavages intestinaux, des laxatifs et l'application de compresses chaudes sur le ventre ; bientôt j'autorisai des boissons féculentes, puis du kéfir.

L'amélioration fut assez rapide et, le 17 juillet, l'enfant fut emmenée à Vichy.

Là, une crise nouvelle ne tarda pas à se produire. La température monta au-dessus de 39° et, un jour, elle atteignit 41°. On continuait à nourrir l'enfant avec du lait. La fièvre persista plus de 10 jours, et on crut à une fièvre typhoïde. J'eus alors l'occasion de voir l'enfant à Vichy, le 15 août.

Elle était encore en pleine fièvre, avec un ventre météorisé, des selles blanches, glaireuses et fétides. Le pouls était fréquent, la langue sèche, le foie un peu gros. Je supprimai le lait, j'instituai la diète hydrique absolue, puis je permis des boissons féculentes et, plus tard, du lait d'ânesse. La fièvre tomba vite ; mais l'enfant fut plus difficile à réalimenter que la première fois.

Cependant, plusieurs semaines se passèrent sans accident, et quand l'enfant revint de la campagne, elle semblait à peu près rétablie ; elle restait maigre, pâle et, malgré une selle quotidienne, elle faisait un peu de rétention fécale.

Le 18 *novembre* elle eut une rechute presque apyrétique, caractérisée surtout par des vomissements, des selles putrides, glaireuses et même sanguinolentes. Après cette nouvelle atteinte, elle fut très affaiblie et l'alimentation devint extrêmement difficile. On donna de petites doses de calomel, on revint aux boissons féculentes, le lait n'étant plus toléré sous aucune forme, et on fit quelques injections de sérum. L'enfant resta dans cet état précaire jusqu'à la fin de janvier, maigre, pâle, avec un ventre volumineux et une constipation tenace. Elle n'allait à la selle qu'après des lavages intestinaux et des massages; elle rendait alors des matières dures, entourées de mucus concret et quelquefois de sang. On la nourrissait de panades, de biscottes à l'eau, de racahout à l'eau, de potages au bouillon de légumes; l'haleine était toujours fade et la langue saburrale.

Vers le 15 *février*, on essaya du lait d'ânesse, en commençant par de très petites doses (une ou deux cuillerées après les bouillies

féculentes), puis on augmenta peu à peu ; mais, vers la fin du mois, de nouveaux accidents gastro-intestinaux nécessitèrent encore une fois la suppression du lait.

On revint donc aux boissons et aux bouillies féculentes, tout autre aliment (lait, œufs, viande crue, etc.) n'étant pas toléré.

Le 2 *avril*, je revis l'enfant. C'était une fillette maigre, presque squelettique, d'une pâleur de cire, avec des épiphyses volumineuses et des ligaments relâchés, trop faible pour se tenir debout, triste, mais gardant un œil vif et intelligent. On était forcé de penser à la tuberculose ; mais les poumons et le cœur étaient sains.

Le 6 *avril*, crise de vomissements, fièvre, selles putrides et glaireuses, abattement extrême. Il faut revenir à la diète hydrique et faire des injections de sérum.

Le 10, on peut redonner des bouillies féculentes.

L'enfant continue néanmoins à dépérir.

Le 25, on l'emmène au Vésinet.

Le 29 *mai*, on ajoute aux bouillies féculentes un peu de poudre de viande et on refait des injections de sérum simple.

Le 1er *juin*, un léger œdème se montre sur la face dorsale des pieds, l'enfant a un aspect bouffi ; cependant le rythme du cœur n'est pas troublé et l'urine ne contient pas trace d'albumine.

Le 5, l'œdème a augmenté ; il a envahi les cuisses, l'abdomen, et la face est nettement bouffie. Bien que l'urine ne renferme pas d'albumine, l'enfant ressemble absolument à une albuminurique.

Le 12, l'œdème s'est généralisé, l'anasarque est complète, aucun aliment n'est toléré ; on ramène l'enfant à Paris.

Le 19, voyant l'enfant dans cet état, je fais un pronostic très réservé. J'essaie de revenir à l'emploi du kéfir, en commençant par de faibles doses. Le kéfir est assez bien toléré ; sous son influence, la diurèse s'établit et l'anasarque commence à diminuer. En quelques jours l'œdème disparaît, grâce à une véritable crise polyurique ; et l'enfant qui était devenue triste et somnolente commence à s'éveiller. Cependant le poids baisse de plus en plus, pour descendre, le 6 juillet, à 6 kilogrammes, la fillette ayant alors plus de trente mois !

Le 20 et le 21, vomissements. On trouve du sang noir dans les matières rejetées et on redoute l'apparition d'une poussée de purpura. On continue cependant le kéfir.

Le 8 *juillet*, à la place du kéfir, on commence à donner un peu

de lait d'ânesse. Ce lait étant assez bien supporté, on en augmente progressivement la dose. Le 21 juillet, l'enfant part pour la campagne où on la nourrit exclusivement de lait d'ânesse.

Sous l'influence de ce régime, le poids s'élève de 6 kilogrammes à 9 kilogrammes en 3 mois.

En *novembre*, rechute légère, qui force à interrompre, pendant quelques jours, l'usage du lait d'ânesse.

Le 1er *décembre*, l'enfant part pour Cambo, où elle passe l'hiver. On la nourrit encore de lait d'ânesse, mais on lui donne en plus des bouillies féculentes, des fruits cuits et quelquefois un peu de jaune d'œuf. Fréquemment il se produit de petits accidents gastro-intestinaux, qu'on traite par la diète, les lavages intestinaux et les laxatifs.

L'année 1902 se passe ainsi. Au mois de décembre, l'enfant atteint le poids de 13 kilogrammes. Elle est encore maigre, mais elle n'est pas rachitique ; elle est très éveillée et fort intelligente.

L'hiver de 1902-1903 se passe à Paris sans dommage.

Crise légère en mai 1903 ; séjour à Fontainebleau, l'été, puis en Gironde.

Suzanne de D. est maintenant une belle enfant, rose et fraîche, assez grande, dont l'intestin fonctionne régulièrement, qui mange de la viande et des œufs, qui a toutes les apparences de la santé, mais dont l'intestin a encore besoin d'être surveillé d'une façon attentive.

A côté de ce fait, je pourrais en placer plusieurs autres que j'ai observés en ville, soit seul, soit avec d'autres médecins, particulièrement avec MM. Béclère, Thiercelin, Sainton, etc., mais ces observations se rapprochent beaucoup de celle que je viens de citer.

* * *

Les œdèmes peuvent apparaître à la suite des différentes formes d'infections gastro-intestinales ; ceux que j'ai rencontrés le plus souvent et qui m'ont paru intéressants à étudier se sont montrés au cours d'entérocolites graves, longues et récidivantes.

Dans ces cas, la maladie s'était produite chez des babys d'un an à trois ans, nourris artificiellement, sevrés prématu-

rément et presque toujours suralimentés avec du lait de vache, stérilisé ou non. On avait noté d'abord des troubles digestifs légers : une constipation habituelle, symptôme fort important, une langue saburrale, une haleine fade, des selles putrides, dures et décolorées, puis l'appétit avait diminué, les enfants avaient pâli et on les avait alimentés d'autant plus que leur mine laissait davantage à désirer, car on a plus de tendance, dans les familles, à accuser l'inanition que la suralimentation. Cependant des malaises plus nets, qualifiés d'embarras gastriques, se produisaient de loin en loin ; puis un beau jour, à la suite d'un repas pris par force ou après l'ingestion d'aliments indigestes, des vomissements s'étaient produits. C'était en apparence une indigestion simple ; mais les vomissements étaient bientôt suivis d'évacuations putrides, glaireuses ou sanguinolentes, de fièvre, d'abattement, de symptômes généraux inquiétants, et l'existence d'une entérocolite grave ne pouvait plus être mise en doute.

Parfois, pendant quelques jours on observait une diarrhée muqueuse et fétide ; mais le plus souvent les matières étaient dures, ovillées, foncées en couleur, infectes et entourées de mucus concret, blanchâtre ou sanguinolent. Souvent l'abdomen était rétracté, et il restait quelquefois déprimé pendant plusieurs jours ; on sentait alors le gros intestin contracté, formant une corde douloureuse et contenant des matières dures, surtout au niveau du côlon descendant et du cæcum. Plus tard, au contraire, il y avait du météorisme.

La rétraction de l'intestin s'accompagnait ordinairement de refroidissement des extrémités, d'anxiété, d'abattement, de ténesme rectal et même de ténesme vésical. Le facies était mauvais, les yeux enfoncés dans les orbites, le teint plombé, les lèvres cyanosées, le pouls lent ou peu accéléré et quelquefois irrégulier. Le thermomètre montait bientôt ; chez certains enfants il s'élevait à 40° et plus ; parfois des convulsions éclataient. Les urines rares, foncées, riches en indican et en skatol, étaient quelquefois légèrement albumineuses. Des éruptions urticariennes ou même de véritables érythèmes

polymorphes se montraient chez certains sujets. Le foie se tuméfiait généralement, tandis que la rate restait petite.

C'étaient là des crises graves de toxi-infection intestinale, liées à des entérocolites qui auraient pu tourner court si les enfants avaient été soumis de suite à la diète hydrique et n'avaient reçu ensuite qu'une alimentation convenable ; mais presque toujours les accidents intestinaux et la fièvre avaient été entretenus par un régime défectueux.

La gravité des infections intestinales provient souvent des erreurs de régime, imputables aux personnes qui entourent l'enfant. Bien qu'il soit, dans beaucoup de cas, devenu intolérant pour le lait, on s'obstine à lui en donner malgré sa répugnance instinctive, on ne lui donne même que cela, parce que « le lait est l'aliment naturel de l'enfant et doit être préféré à tous les autres ». Le résultat ne se fait pas attendre ; chaque prise de lait augmente l'intolérance et aggrave les accidents. La fièvre, la prostration, l'inappétence, les vomissements, la fétidité de l'haleine et des selles ; l'empâtement de la langue, la pâleur et la mollesse du tégument persistent ; l'intestin est contracté, les selles restent dures, putrides, enrobées de mucosités demi-liquides ou concrètes, et les évacuations sont incomplètes et tout à fait insuffisantes. Cependant l'enfant s'émacie, fond et change à vue d'œil.

Souvent il prend l'aspect d'un typhique, et c'est avec le diagnostic de fièvre typhoïde qu'on nous le présente.

A ce moment, si on modifie le régime, on change la face de la maladie et on abrège sa durée. Plus on intervient vite, plus le succès est franc et rapide. Si l'infection est grave, si on la laisse durer des jours, des semaines, l'appareil digestif se trouve profondément modifié dans sa fonction et dans sa résistance. La convalescence est alors longue, pénible, peu franche et les rechutes sont communes. Ces rechutes se produisent souvent avec une facilité désespérante, presque sans motif ou à l'occasion d'une cause banale. Il suffit, pour les provoquer, d'un refroidissement, d'une fatigue, d'une émotion ; un coryza, une angine et à plus forte raison une grippe

ne manquent guère de les faire apparaître ; mais ce sont surtout les erreurs de régime qui déterminent le retour des accidents.

Chez certains enfants, on marche ainsi de rechute en rechute. Parfois c'est la première crise qui est la plus grave, tandis que les autres vont en s'atténuant ; dans d'autres cas, au contraire, après quelques atteintes bénignes, on en voit survenir de très graves. Ces infections, se succédant à de courts intervalles, ne laissent entre elles que des répits trop courts pour permettre un rétablissement complet. Elles semblent se localiser de préférence sur le gros intestin ; mais, en réalité, elles atteignent tout le tube digestif : l'estomac, l'intestin grêle et toutes les glandes annexes. Elles finissent forcément par modifier d'une façon profonde la structure et la fonction de l'appareil digestif.

Quand la maladie a duré des mois, la muqueuse de l'intestin et de l'estomac, les ganglions mésentériques, le foie, le pancréas et les autres glandes digestives sont altérés dans leur structure, troublés dans leurs réactions et dans leur fonctionnement ; les fermentations intestinales sont déviées ou perverties ; l'assimilation se fait mal, la nutrition souffre, et l'alimentation des enfants devient un des problèmes les plus difficiles que le médecin puisse se poser.

Le fait le plus frappant, dans ces cas, c'est l'intolérance de l'appareil digestif pour certains aliments. Après une indigestion, cette intolérance se manifeste souvent pour l'aliment qui l'a provoquée ; mais elle dure peu. Si les indigestions se succèdent, si les toxi-infections intestinales se répètent et s'aggravent, l'intolérance augmente ; elle devient alors plus complète et plus durable.

Elle peut se manifester pour tous les aliments. J'ai vu plusieurs fois, comme M. Bar, des nourrissons devenir absolument incapables de digérer le lait de leur mère. C'est là cependant un fait assez exceptionnel ; au contraire l'intolérance pour les autres laits, particulièrement pour le lait de vache, stérilisé ou non, est extrêmement commune chez les enfants qui, après avoir été suralimentés, ont été atteints d'entérites

graves, surtout si ces enfants ont présenté, comme cela arrive souvent, des séries de rechutes. Il semble, dans ces cas, que le lait subisse dans le tube digestif une élaboration défectueuse et qu'il se transforme en un poison redoutable. On ne peut pas se défendre de songer à une déviation dans l'action des ferments normaux ou à l'intervention de ferments microbiens dus à l'infection intestinale; mais la nature et le rôle de ces ferments sont bien difficiles à établir. Ce sont les graisses et les albumines du lait qui deviennent alors la source du poison.

Parfois l'intolérance est passagère et n'a qu'une faible importance; mais, dans d'autres, on la voit durer des semaines et même des mois.

Chez certains enfants, le kéfir ou le lait d'ânesse sont encore digérés, alors que le lait de vache ou de chèvre ne l'est plus; chez d'autres, aucun lait n'est toléré, pas même le babeurre qui, dans un grand nombre de cas, constitue cependant une précieuse ressource pour la réalimentation des enfants atteints d'entérites.

Il est curieux de voir certains de ces jeunes sujets, intolérants pour le lait, digérer le bouillon de poulet ou même le bouillon de bœuf. Après les entérites graves et en particulier après le choléra infantile la viande crue réussit souvent, alors que le lait échoue complètement; mais à la suite des entérocolites, chez les enfants constipés, dont les selles sont dures, putrides et glaireuses, dont le foie est fortement touché, l'alimentation carnée et, d'une façon générale, l'alimentation azotée ne sont pas longtemps acceptées et ne sont pas toujours sans danger. Certains sujets digèrent la viande crue pendant quelques jours; puis ils perdent l'appétit et ont des selles putrides. Dans ces cas, il faut cesser de suite l'alimentation carnée; sinon les albumines de la viande, en se décomposant dans l'intestin, y donneront naissance à des poisons redoutables.

Les œufs sont ordinairement plus mal tolérés que la viande elle-même. Il est assez exceptionnel de pouvoir réalimenter

avec des œufs ,des enfants qui ne tolèrent ni la viande, ni le lait, sans doute à cause de la richesse de cet aliment en albumines et en graisses.

L'alimentation féculente, au contraire, donne souvent de très bons résultats. Heubner a montré depuis longtemps, et nous avons tous constaté après lui, que les fécules étaient généralement digérées par les enfants atteints d'entérocolites graves et devenus intolérants pour le lait. Les fécules et les sucres, en se décomposant dans l'intestin, donnent naissance à des produits peu toxiques. On les fait ingérer sous forme de décoctions, de bouillies, de soupes. Les soupes de malt, les soupes au bouillon de légumes sont très fréquemment employées et généralement bien tolérées.

Aussi qu'arrive-t-il ? C'est qu'après une ou plusieurs crises graves d'entérocolite, on alimente les enfants avec des décoctions féculentes, avec des bouillies à l'eau ou au bouillon de légumes; puis on a recours à d'autres farines, par exemple à des farines de conserve, à des pâtes, à du riz. Tout va bien au début, mais si on essaie trop tôt de donner du lait, un peu de viande, de cervelle ou de poisson, les selles ne tardent pas à devenir putrides et on doit retouter le retour d'accidents graves. On revient au régime féculent, mais, sous l'influence de ce régime trop exclusif, la nutrition ne s'équilibre pas longtemps : l'enfant pâlit, maigrit et tend à se cachectiser.

Et on voit cet état durer des semaines, parfois des mois, sans qu'il soit possible d'en sortir. L'enfant baisse progressivement de poids, il semble incapable d'utiliser les aliments qu'il prend; il s'arrête dans sa croissance, pâlit et devient souvent squelettique.

Périodiquement, on fait des essais d'alimentation lactée; on donne du kéfir, du bouillon, même de la viande crue, et généralement ces tentatives sont suivies de crises plus ou moins sérieuses de toxi-infection intestinale; on est donc aux prises avec des difficultés presque insurmontables et on a toutes les peines du monde à sortir d'une ornière où on s'enlise de plus en plus.

C'est alors que, pour donner à l'organisme le coup de fouet dont il a besoin, on a recours aux changements d'air et que l'on essaie les injections de sérum simple, les lavements de sérum, etc. L'introduction du sel dans l'économie par la voie intestinale a souvent un résultat presque immédiat. Elle détermine une augmentation rapide de poids, mais il ne faudrait pas croire que cette augmentation fût toujours de bon aloi. Elle est due à une fixation d'eau dans les tissus, chose utile d'abord; mais si on insiste, on voit apparaître l'anasarque. Je soignais, il y a quelques semaines, avec mon ami M. Moizard, un enfant dont l'histoire répond trait pour trait à celle que je viens d'essayer de tracer. Voici l'observation de cet enfant, dont le père est médecin, et qui a été l'objet d'une surveillance extrêmement attentive :

Obs. II (1). — Le jeune Albert P... est âgé de 3 ans. Son père est un homme vigoureux, de souche arthritique ; sa mère, d'origine arthritique également, a eu pendant plusieurs années une dyspepsie hypersténique et même des coliques hépatiques.

Il est né à 8 mois et demi, le 23 avril 1901, pesant 2 kgr. 640. Il a été nourri au sein par sa mère jusqu'à 17 mois; mais, à partir de 6 mois 1/2, on lui a donné du lait stérilisé et des soupes légères, préparées avec du lait stérilisé et une farine alimentaire (racahout, crème de riz, crème d'orge, etc.). Après chaque soupe il prenait le sein. Première dent à 8 mois et demi ; trois dents à 9 mois, sept à un an.

A 15 mois l'enfant marchait seul ; il pesait alors 11 kgr. 500.

Il n'avait jamais eu d'autres malaises que deux amygdalites légères ; mais il était toujours constipé.

En octobre 1902, après le sevrage, on continua de le nourrir avec des bouillies au lait stérilisé, les biscottes et les œufs étant mal tolérés.

L'hiver se passa tant bien que mal ; l'enfant pâlissait, il n'avait pas d'appétit, et il finissait par n'accepter que du racahout. La constipation augmentait.

En juin 1903, la pâleur avait encore augmenté, l'enfant digérait mal, était agité la nuit ; un jour il eut de la diarrhée. On le mit à

(1) L'observation m'a été communiquée par le père de l'enfant.

la diète, on lui donna un purgatif et les selles restèrent glaireuses pendant quelques jours.

En juillet, M. Moizard constate l'existence d'une infection intestinale, il prescrit de petites doses de calomel et des lavages intestinaux. On essaie du babeurre et on emmène l'enfant en Suisse. Pendant deux mois il reste pâle, inappétent, constipé, il se plaint de maux de cœur, grince des dents et rejette souvent les dernières cuillerées de ses soupes. Pas de fièvre ; mais les glaires augmentent dans les selles et forment de véritables membranes.

Vers le 1er *octobre*, les selles deviennent fétides, et il y a un peu de fièvre (38°,5 dans l'aisselle) ; cependant les symptômes s'améliorent et l'enfant revient à Paris un peu amélioré.

Le 1er *novembre*, douleurs vives dans tout l'abdomen, pneumatose considérable ; température 38° à 38°,5. Diète hydrique, magnésie, compresses chaudes, bains tièdes.

L'enfant reste alité pendant trois semaines ; il perd le sommeil et maigrit rapidement ; matières mal digérées, infectes, glaireuses. Cette fois, le baby se remet difficilement, l'insomnie persiste, l'appétit ne revient pas ; le ventre reste ballonné et souvent douloureux. Pendant six semaines on fait des massages de l'abdomen.

Vers le 10 *janvier*, une légère amélioration se manifeste ; le 21, l'enfant pèse 10 kgr. 420 ; le 9 *février*, 10 kgr. 705.

Vers le 15 *février*, la gaîté disparaît, l'appétit diminue, il y a des nausées.

Le 4 *mars* la température monte à 38°,1. Abattement, agitation la nuit. Diète hydrique. On donne un peu de magnésie les jours suivants.

Du 5 au 11 *mars*, le thermomètre oscille entre 38 et 36°,4 ; l'enfant est triste, a des coliques, des nuits agitées ; on l'alimente avec de l'eau et des farines.

Le 11, on donne des bouillies, préparées avec du lait coupé de moitié d'eau, et du lait d'ânesse après les soupes.

Le 16, l'enfant peut se lever, on lui permet du bouillon de légumes deux fois par jour.

L'alimentation se compose alors de quatre potages par jour : deux au lait, deux au bouillon de légumes ; lait d'ânesse après les soupes.

Le 20, l'enfant perd de nouveau le sommeil, les matières sont mal digérées ; on donne chaque jour de la magnésie.

Le 27, inappétence complète, ventre gros, diarrhée fétide, nuits mauvaises.

Le 30, le lait ayant été supprimé depuis une dizaine de jours, on donne un peu de jus de citron, de la dyspeptine, du sulfate de soude tous les matins, et on nourrit l'enfant avec des bouillies à l'eau légèrement salées et du bouillon de légumes. Vers le 20 *avril*, on prescrit des lavements de sérum artificiel de 20 grammes chacun.

Quelques jours après le dixième lavement on note un peu d'œdème des pieds et des paupières, puis l'œdème se généralise.

Le 27, on essaie de la viande crue ; mais elle est mal supportée.

Le 3 *mai*, l'anasarque est extrêmement nette, l'enfant ressemble à un albuminurique. Le poids, qui était de 8 kgr. 760 le 27 avril, s'est élevé à 9 kgr. 596. On supprime le sel et on essaie du kéfir de lait d'ânesse. L'enfant n'accepte pas volontiers cet aliment; cependant l'urine augmente; on en recueille de 1.000 à 1.200 grammes par jour et l'œdème diminue rapidement ; le 6 mai le poids retombe à 8 kgr. 870. On redonne un peu de sel, en même temps qu'on remplace le kéfir par du lait d'ânesse. L'œdème augmente et le poids remonte à 9 kgr. 040.

Le 12 mai, après la suppression du sel, il n'est plus que de 7 kgr. 960 et, le 14 mai, de 7 kgr. 750.

On emmène l'enfant à Suresnes le 23 mai. Poids, 7 kgr. 950 ; le 6 juin, 7 kgr. 920.

Pendant la première semaine de son séjour à la campagne, l'enfant est plus gai et semble amélioré ; il se nourrit avec plus d'appétit, les matières sont moins fétides et mieux digérées ; elles ne contiennent ni glaires ni membranes.

L'anasarque a disparu.

L'alimentation consiste en une farine maltée et quatre soupes par jour ; on donne en plus 500 grammes de lait d'ânesse et du jus de raisin. Il n'y a jamais eu dans l'urine ni albumine ni sucre, mais quelquefois des phosphates en excès pas de sable, ni de sang dans les selles.

L'enfant semble maintenant en voie de rétablissement.

***

Beaucoup d'auteurs ont vu les œdèmes consécutifs aux entérites, mais ils les ont diversement interprétés.

Rilliet et Barthez (t. II, p. 316, 2e édit.) rapportent l'histoire d'un enfant de trois ans qui a présenté simultanément

du purpura et de l'anasarque, après avoir eu des accidents gastro-intestinaux. Ils citent une observation pareille d'Olivier, d'Angers (1); mais ces faits sont assez différents de ceux que j'étudie en ce moment.

Catteloup et Cambay, en 1845 et 1847, ont décrit, dans la convalescence des dysenteries graves, une anasarque parfois considérable.

Kelsch croit cet accident exceptionnel dans la forme aiguë de la maladie. Il l'explique, soit par un affaiblissement du cœur, soit par une néphrite survenant à une période avancée d'une dysenterie chronique.

Widerhofer (2) dit, en parlant de l'entérocolite à évolution subaiguë : « Dans d'autres cas, à côté d'une anémie et d'un amaigrissement considérables, on observe une tuméfaction œdémateuse de la face, des mains et des pieds, avec symptômes cérébraux et augmentation de la pression cérébrale (convulsions et coma) qui amène la mort par œdème des méninges (p. 529) ».

Dans un autre chapitre intitulé « Hydrocéphaloïde » p. 530, il ajoute :

« A la suite de ces différentes maladies et surtout dans les diarrhées chroniques, on peut observer, à côté d'une grande anémie, une tuméfaction œdémateuse de la face, des pieds et des mains. Lorsque cet œdème se produit, nous ne devons pas être surpris de rencontrer des symptômes cérébraux d'abord d'irritation, ensuite de compression du cerveau. C'est à cet état que Mashall Hall a donné, en 1841, le nom d'hydrocéphaloïde. Il admettait, par analogie avec ce qui se passe dans les œdèmes périphériques, qu'il se produit, par le fait de l'anémie, un œdème du cerveau, d'abord de ses membranes internes, puis, à un degré plus avancé, une transsudation séreuse dans l'espace sous-arachnoïdien, avec compres-

(1) Olivier, *Arch. gén. de méd.*, t. XV.

(2) Widerhofer, *Gerhardts Handb. der Kinderkrankh.*, t. IV, p. 28, Entérites folliculaires.

sion du cerveau. » Il cite Wertheimher (1) et Filatow (2), comme ayant étudié ces faits d'une façon détaillée.

Je n'insisterai pas sur cette manière d'expliquer les accidents cérébraux, au cours des entérites. Souvent on note un œdème sous-arachnoïdien assez marqué, à l'autopsie des enfants qui ont présenté des convulsions, mais cèt œdème en est-il la cause unique et la compression du cerveau est-elle le seul élément qu'il faille envisager ?

Filatow (3) a vu un cas d'anasarque se produire à la suite d'une diarrhée très prolongée. L'absence de cachexie et la rapidité du développement de l'anasarque ne permettaient pas de l'attribuer à l'hydrémie, comme dans les diarrhées cachectisantes. Il a donc pensé que l'état catarrhal des voies digestives favorisait l'absorption des toxines, qui agissent sur les capillaires comme les toxines de la scarlatine et en même temps affaiblissent le cœur.

Baginski (4), Ashby et Wright (5) signalent la possibilité des œdèmes à la suite du choléra infantile et des entérites infectieuses.

En 1894, dans une thèse de M. de la Tribouille se trouvent deux observations empruntées à Lesage et intitulées « anasarques idiopathiques ». Elles sont, d'ailleurs, fort incomplètes.

Dans la première, l'anasarque se montre chez un enfant de 4 mois, nourri au biberon, dont l'appétit diminue et qui pâlit. L'urine ne renferme ni sucre, ni albumine, et l'examen des organes ne montre rien d'anormal.

Dans la deuxième, il s'agit d'un enfant de deux mois soigné dans le service de Sevestre. Tout est normal, même la température. Somnolence, coma et mort au bout de 8 jours. Pas d'albumine dans l'urine recueillie dans la vessie, pas de

(1) WERTHEIMHER, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. IV.
(2) FILATOW *Œster. Jahrb. f. Kinderheilk*, 1874.
(3) FILATOW, *Diagn. des malad. de l'enf.* Note de E. PERIER, p. 377.
(4) BAGINSKY, Ueber Cholera infant. *Arch. f. Kinderh.*, 1890, vol. XII.
(5) ASHBY et WRIGHT, *The diseases of Children*, London, 1892.

lésions d'organes; mais un œdème très notable, tremblotant et incolore de la pie-mère.

Felsenthal et L. Bernard (1), étudiant les néphrites, au cours des maladies de l'intestin, disent à propos des œdèmes : « Nous avons souvent observé les œdèmes des extrémités et de la face; seulement dans leur interprétation il convient de se montrer très prudent si on veut les rattacher à une néphrite causée par le catarrhe intestinal. En effet, d'un côté, nous avons trouvé des œdèmes dans les cas où il n'existait pas de néphrites (œdèmes marastiques) et, d'un autre côté, nous avons observé des cas où cliniquement la néphrite paraissait être consécutive au catarrhe intestinal, tandis que l'autopsie montrait que les œdèmes devaient être attribués à une néphrite interstitielle chronique dont l'étiologie n'avait rien à faire avec la maladie actuelle. »

Koplik (2), dans un travail où il rapporte 25 observations de gastro-entérites avec néphrites, dit, à propos de ces œdèmes : « En cas d'infection des reins, on peut observer un autre symptôme : c'est l'œdème de la peau et du tissu sous-cutané. Presque tous les cas de gastro-entérite grave s'accompagnent d'un amaigrissement considérable. Néanmoins, et malgré l'émaciation, on peut par la pression constater l'existence d'un œdème au niveau de la partie interne des cuisses. Le même signe peut s'observer à la face antérieure des jambes et à un degré bien plus accentué au niveau du dos des pieds. Il ne s'agit pas là d'hydrémie ni de sclérème, comme on en observe dans les cas très graves, mais d'un œdème qui disparaît quand l'enfant va mieux. On a l'impression de la consistance molle, pâteuse de l'œdème. Autrement dit, ce n'est pas le même œdème que dans la néphrite de l'adulte. Il n'y a pas d'anasarque généralisée, et l'œdème demande à être recherché. Cette néphrite survient aussi bien au cours de la gastro-entérite qu'après son évolution. »

---

(1) FELSENTHAL et L. BERNARD, *Arch. f. Kinderheilk*, 1874, V, 17, p. 222.
(2) KOPLIK, *Med. Record*, 1er avril 1899, p. 451.

Durando-Durante (1) cite deux cas d'œdèmes sous-cutanés survenus à la suite de troubles digestifs. Cœur et reins normaux. La diarrhée et les œdèmes s'aggravent à chaque poussée d'entérite. C'est l'entérite qui a provoqué les œdèmes par l'entremise des toxines intestinales, car ces aggravations coïncidaient avec l'exagération de la virulence de la flore bactérienne de l'intestin.

J. Cassel (2), dans un mémoire sur la néphrite chez les jeunes enfants, a observé des œdèmes généralisés chez 9 enfants âgés de 6 semaines à 2 mois et demi, dont 3 avec ascite. Aucun de ces enfants n'a eu la scarlatine. Dans tous les cas le cœur était intact, et l'urine, malgré des examens répétés, ne contenait pas d'albumine ni d'éléments figurés. De ces enfants, 5 n'avaient présenté que des troubles digestifs. L'auteur conclut que la signification de ces œdèmes est loin d'être claire ; mais qu'il faut penser à la néphrite quand on se trouve en face de l'anasarque, même sans qu'il y ait d'albumine.

Mme Markoff (3) cite deux observations d'anasarque sans albuminurie.

Un garçon de 3 ans, qui avait eu, deux ans auparavant, une rougeole suivie d'œdème généralisé, entre à l'hôpital pour une anasarque survenue au cours d'une gastro-entérite aiguë (15 selles par jour) ; les œdèmes et l'ascite disparaissent après une diurèse abondante. Récidive 15 jours après la sortie de l'hôpital.

Dans le deuxième cas, entérite aiguë avec anasarque chez un nourrisson. Guérison. Dans ces deux cas, il n'y avait pas d'albuminurie ni de néphrite.

*
* *

On voit pas ces citations et par cette énumération de faits,

---

(1) DURANTE, Edema tossico-emico nei bambino. *Pediatria*, 1899, vol. VII, n° 10.

(2) CASSEL, *Münch. med. Wochensch.*, n° 7, p. 240, 1900.

(3) Mme MARKOFF, *Dietsk. med.*, 1901, et *Arch. de méd. des enf.*, 1901, p. 756.

qui n'ont pas tous une très grande valeur, que la pathogénie des œdèmes consécutifs aux entérites est loin d'être définitivement établie.

Pour quelques auteurs, ils sont imputables à la défaillance du cœur. Cependant, rien pendant la vie ni dans les autopsies ne permet d'incriminer une lésion du myocarde et encore moins une altération des orifices ou des valvules. On peut, il est vrai, soutenir que les poisons intestinaux agissent sur le muscle et sur l'innervation cardiaque à la façon de la toxine diphtérique ; mais la marche des accidents ne rappelle en rien le tableau symptomatique des myocardites de la diphtérie. Cette hypothèse d'une insuffisance cardiaque est, de toutes, la moins plausible ; le cœur de l'enfant ne se laisse pas facilement forcer ; il faut, pour causer l'asystolie et l'anasarque qui s'ensuit, des lésions si profondes ou des troubles fonctionnels si graves, qu'on ne les verrait pas disparaître en deux ou trois jours sous l'influence d'un simple changement de régime.

La plupart des observateurs ont cru à l'existence d'une néphrite nettement caractérisée ou latente ; cela était d'autant plus naturel que l'anasarque consécutive aux entérites ressemble singulièrement à celle du mal de Bright. Qu'une néphrite puisse se produire au cours des infections intestinales, la chose est certaine ; que cette néphrite puisse rester latente et ne causer à aucun moment l'apparition de l'albumine dans l'urine, c'est fort possible encore. Il y a donc là un élément dont il faut tenir compte, qui peut jouer un rôle dans la production des œdèmes ou de l'anasarque et dont il ne faut pas nier l'influence sans un examen très approfondi. Cependant, la plupart des enfants que j'ai vus ne se sont comportés à aucun moment comme s'ils avaient eu une néphrite ; ils n'ont jamais eu d'albuminurie ; leur rein est toujours resté absolument perméable, et ils ont guéri en quelques jours, après une crise polyurique, grâce à un simple changement dans le mode d'alimentation. Je dirai même que, dans les cas d'entéro-colite où l'on trouve passagèrement dans l'urine une race d'albumine, on est en droit de se demander si la lésion

rénale est la principale ou la seule cause des œdèmes.

On a plus généralement, surtout autrefois, assimilé ces infiltrations œdémateuses aux œdèmes cachectiques ou marastiques. On en faisait le résultat d'une hydrémie particulière, et on disait qu'elles étaient plus communes après les affections intestinales, comme la dysenterie ou les entérites dysentériformes, qui entraînent la déperdition d'une assez grande quantité d'albumine, qu'après les diarrhées séreuses.

Les travaux de ces dernières années nous permettent de nous rapprocher un peu de cette manière de voir.

Que se passe-t-il dans les œdèmes ? Il se fait une sorte de dérivation interne de liquides et de substances dissoutes qui auraient dû être éliminées par le rein. A un moment donné, certaines de ces substances se trouvent dans les sérosités interstitielles en proportion plus forte que dans le sang lui-même. Il y a donc eu rétention ou fixation de ces substances dans les tissus. Parmi les substances dissoutes, dont la rétention dans les tissus et dont le rôle ont été le mieux précisés, les chlorures tiennent certainement la place la plus importante ; mais ce ne sont pas les seuls éléments dont il faille tenir compte. Le fait remarquable, c'est que la fixation et la rétention des chlorures dans les tissus s'accompagne toujours d'une rétention d'eau, d'où l'importance considérable et prédominante de cette rétention dans les œdèmes. Or, la rétention des chlorures peut avoir pour cause soit une altération des émonctoires, comme le rein, soit un trouble de la circulation sanguine occasionné par une altération organique ou fonctionnelle du cœur et des vaisseaux, soit encore une modification dans l'activité des tissus eux-mêmes troublant le jeu des forces osmotiques. Ces trois ordres de causes peuvent s'associer et, de fait, elles interviennent rarement d'une façon absolument isolée.

Au cours des entérites graves, il semble qu'il faille incriminer plutôt une modification de l'activité des tissus qu'un trouble circulatoire ou une insuffisance rénale. Certes, dans l'athrepsie la circulation est plus ou moins troublée et l'excrétion urinaire diminuée ; mais c'est surtout la nutrition des

tissus qui est altérée. Les enfants sont loin d'être œdématiés ou bouffis, ils maigrissent, fondent et se dessèchent. Eh bien ! j'ai remarqué depuis longtemps que, si on fait à ces sujets athrepsiés des injections de sérum simple pendant 15 jours ou 3 semaines, ils pâlissent d'abord, puis ils deviennent bouffis. Achard et Paisseau (1), en injectant sous la peau de ces sujets des quantités de sérum très supérieures à celles que nous prescrivons d'habitude, ont fait apparaître chez eux des œdèmes et même de l'anasarque. Et il n'est pas nécessaire que le sel soit introduit sous la peau des nourrissons dont la nutrition a été troublée par une entérite grave et longue pour que l'infiltration œdémateuse se produise. L'ingestion de solutions salines, les lavements d'eau salée à 7 p. 1000, qualifiée sérum, peuvent aboutir au même résultat.

Méry (2) donne aux enfants atteints de gastro-entérite du bouillon de légumes. Le point cryoscopique de ce liquide est 0,48, la teneur en sel est 5 gr. 20 par litre et le poids total de l'extrait sec 15 gr. 50. Sous l'influence de ce liquide, un enfant de 2 mois présenta de l'œdème au bout de quelques jours; on crut d'abord à une simple coïncidence; mais le même œdème se reproduisit chez deux autres enfants soumis au même régime et chez un autre malade du docteur Guillemot.

Dans tous ces cas, il est difficile d'incriminer un affaiblissement du cœur ou une insuffisance rénale ; par contre, le trouble de la nutrition est certain, évident ; il se manifeste dans tous les organes, dans tous les tissus, je dirai presque dans tous les éléments. C'est en raison de cette perturbation nutritive que le sel peut être retenu dans les tissus et y fixer de l'eau en quantité suffisante pour rendre bouffi un enfant qui, jusque-là, était profondément émacié.

Le rôle du chlorure de sodium nous paraissait tellement dominer la pathogénie de ces œdèmes que nos élèves, Nobécourt et Vitry, ont repris la question au point de vue expérimental. Voici les résultats auxquels ils sont arrivés :

---

(1) ACHARD et PAISSEAU, *Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet 1903.
(2) MÉRY, *Soc. de Péd.*, 1903.

Dans une première note (1), Nobécourt et Vitry ont présenté les courbes de poids de huit nourrissons auxquels ils avaient donné des doses variables de chlorure de sodium. Ces enfants étaient presque tous des prématurés, dont le poids variait entre 1.550 et 2.380 grammes; un seul pesait 2.750 grammes. On leur administrait de 0 gr. 25 à 1 gramme de chlorure de sodium, en une ou deux fois, avant les tétées, dans un peu d'eau bouillie. Cinq de ces enfants augmentèrent d'une façon plus notable pendant qu'ils prenaient du sel; ils gagnèrent moins de poids quand ils cessèrent d'en prendre. Deux augmentèrent davantage avec une dose quotidienne de 0 gr. 50 qu'avec 1 gramme. Seul, un enfant de 2 kgr. 050 augmenta moins pendant qu'il prenait du sel qu'au moment où il n'en prenait pas. D'une façon générale, l'ingestion d'une faible dose de chlorure de sodium, poursuivie pendant plusieurs jours, a déterminé un accroissement de poids. Le sel, dans ces cas, agit-il en augmentant l'appétit ?

Le fait est peu probable, car la quantité de lait prise à chaque tétée n'augmente pas sensiblement. Améliore-t-il les actes digestifs et stimule-t-il la nutrition ? La chose n'a pas été évidente chez de jeunes chiens soumis à l'ingestion du sel. Il est possible que l'augmentation du poids soit due à une rétention d'eau, non pas dans le sang, car le chiffre des globules ne présente pas de modifications appréciables, mais dans l'intimité des tissus. Cette fixation d'eau n'est d'ailleurs pas un fait sans valeur chez les débiles qui sont exposés à la déshydratation et surtout à la suite des diarrhées graves. L'addition de sel à l'eau pure dans certaines diarrhées donne de bons résultats. Il en est de même des injections sous-cutanées de sérum simple.

Dans une deuxième note (2) Nobécourt et Vitry publient les résultats qu'ils ont obtenus en poursuivant leurs expériences. Ils remarquent que les résultats ont été plus nets chez les enfants de moins de 2 kilogrammes, considérés généralement

(1) Nobécourt et Vitry, *Soc. de Pédiat.*, 15 décembre 1903.
(2) Nobécourt et Vitry, *Rev. des mal. de l'enf.*, mars 1904.

ment comme des prématurés, que chez des enfants plus faits. La dose la plus favorable a été de 0 gr. 25 de NaCl par jour, ou de 1 centigramme de sel par 100 grammes du poids de l'enfant. Les doses plus fortes ont causé quelquefois des vomissements et de la diarrhée.

Tous ces faits plaident en faveur de l'hypothèse qui attribue les œdèmes consécutifs aux entérites à une fixation d'eau causée par une rétention du chlorure de sodium. Nous avons pu, dans certains cas d'anasarque, faire varier à volonté le poids des enfants en supprimant ou en redonnant le sel. L'enfant de l'observation II augmente de 750 grammes en trois jours au moment où il s'œdématie; on lui supprime le chlorure de sodium, il perd 760 grammes en trois jours; on lui rend du sel, il augmente; on le supprime de nouveau, il perd. La chloruration augmente rapidement l'œdème, la déchloruration le fait immédiatement disparaître.

Mais le problème se pose-t-il avec cette simplicité? Suffit-il de donner, au premier enfant venu, du sel en proportion plus ou moins forte pour augmenter son poids? N'y a-t-il qu'à élever cette proportion pour faire naître l'œdème ? Absolument non.

L'augmentation s'obtient surtout chez des prématurés qui se trouvent dans des conditions spéciales de résistance et qui, au point de vue de leurs échanges nutritifs, sont, sinon des malades, du moins des êtres imparfaits. Chez ces enfants, rien n'est plus fréquent que l'œdème; le froid le fait facilement apparaître; la suralimentation agit souvent de même (Tarnier). Mais, chez ces avortons, la sécrétion urinaire présente des particularités intéressantes : l'urine ne contient presque jamais de matière colorante de la bile, tandis que le sérum sanguin est parfois très pigmenté. Le chlorure de sodium est peut-être retenu de la même façon que le pigment biliaire par le fait de l'imperfection des épithéliums rénaux. La régulation circulatoire se fait mal et la régulation thermique est si imparfaite que souvent les enfants ne peuvent vivre que dans le milieu tiède d'une couveuse.

Si on donne du sel à ces enfants, ce sel, retenu dans les tissus, fixe de l'eau et amène une augmentation de poids.

Mais, si on prend des enfants plus âgés, plus forts, moins imparfaits, cette fixation n'a plus lieu. Le chlorure de sodium introduit en excès est éliminé ; l'organisme s'en débarrasse comme d'un corps étranger.

Chez ces enfants, comme chez les adultes, pour que l'œdème apparaisse, il faut que la circulation soit troublée, que l'émonctoire rénal fonctionne mal ou que les échanges nutritifs se fassent d'une manière défectueuse. Cette dernière condition semble être réalisée chez les enfants que j'ai observés. Ces enfants n'avaient ni lésion cardiaque, ni albuminurie ; mais ils semblaient être dans un état d'hydrémie particulière ; ils étaient pâles, blafards ; leur peau était décolorée, molle, presque transparente. Ils avaient d'ailleurs été placés dans des conditions particulières d'alimentation.

Nourris presque exclusivement de substances féculentes, pauvres en albumine, ne recevant que des albumines végétales difficilement assimilables pour des organismes dont le foie, les ganglions sont plus ou moins altérés dans leur structure, ces enfants se trouvent forcément en état d'hypoalbuminose. Comme ils perdent, en plus, par les selles, une assez forte proportion de matières azotées, ils arrivent à une sorte de cachexie, qui rappelle plus celle des cancéreux que celle des albuminuriques.

Ils sont hydrémiques, du moins en apparence. Si on leur donne du sel en proportion suffisante, ce sel trouve, pour se fixer, soit de l'urée, soit des substances albuminoïdes à molécules encore plus grosses, et cette fixation amène une rétention d'eau. De là, augmentation du poids et, si les choses vont plus loin, œdème et anasarque.

*
* *

Il est certains faits cliniques qui semblent montrer l'importance que peut avoir cette altération des substances albuminoïdes dans la pathogénie des œdèmes consécutifs aux enté-

rites graves. Ce sont les cas dans lesquels l'anasarque s'associe à d'autres manifestations morbides.

La plus intéressante de ces manifestations est certainement le purpura. Olivier, d'Angers, et Rilliet et Barthez avaient noté la coexistence des œdèmes et du purpura à la suite des troubles digestifs. J'en ai vu moi-même plusieurs cas. Voici une observation qui a été recueillie dans mon service par mon interne M. Vitry.

Obs. III. — Marguerite G..., née le 5 janvier 1901, est amenée à l'hospice des Enfants-Assistés le 12 juillet 1903. On n'a aucune espèce de renseignement sur ses antécédents ni sur l'évolution antérieure de sa maladie. En l'examinant, on est tout de suite frappé par une bouffissure très marquée de la face : les joues, les lèvres sont gonflées, les yeux s'ouvrent avec peine. Cet œdème est généralisé à tout le corps, très marqué au niveau des bras et des jambes ; il est assez mou et garde l'empreinte du doigt. En même temps on constate, disséminées sur tout le corps, de petites taches de purpura, violacées, de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces taches sont particulièrement nombreuses au cou, derrière les oreilles et aux membres inférieurs. A l'auscultation, on ne trouve quequelques râles de congestion aux deux bases des poumons ; le cœur est normal.

Le ventre est mou, le foie est gros et déborde le rebord costal. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Elles sont de couleur et d'aspect normaux. On cherche donc d'un autre côté l'origine de cette anasarque et on trouve que les selles de la petite malade sont très fréquentes, jaunes, mais contiennent des matières mal digérées et très putrides. La température est de 40°.

Les jours suivants, la température tombe assez rapidement; les selles restent pendant plusieurs jours encore abondantes et fétides, malgré la diète hydrique et les lavages de l'intestin. Mais l'œdème disparaît peu à peu et, mieux que la seule inspection de la malade, le poids le démontre d'une façon certaine : l'enfant, qui pesait 8 kgr. 550 le jour de son arrivée, ne pèse plus que 7 kgr. 500 8 jours après. Le purpura s'atténue en quelques jours, et au bout d'une semaine et demi, on reprend une alimentation normale sans aucun incident. La petite malade recommence à augmenter régulièrement et sort parfaitement guérie le 31 août, pesant 9 kgr. 100.

Le 17 juillet, 5 jours après l'entrée, le purpura et l'anasarque

ayant presque complètement disparu, on fit l'épreuve de la glycosurie alimentaire. On donna à l'enfant 58 grammes de glucose, soit un peu moins de 4 grammes par kilogramme; le sucre fut retrouvé dans les urines, 5 heures après l'ingestion, témoignant ainsi de l'atteinte de la cellule hépatique, car, d'après les recherches de P. Nobécourt (1), un enfant normal peut absorber plus de 4 grammes de glucose par kilogramme sans présenter de glucosurie.

Le 27 juillet, on recommence l'épreuve de la glycosurie avec 14 grammes de glucose ; l épreuve est négative.

Le 28 juillet on donne à l'enfant, en plus du litre de lait qu'elle prenait depuis quelques jours, 3 grammes de chlorure de sodium, et on continue les deux jours suivants. On ne remarque aucun trouble ; ni œdème appréciable, ni augmentation de poids, ni diarrhée : le sel est retrouvé presque en totalité dans les urines : l'enfant qui éliminait 0 gr. 75, 0 gr. 90, ou 1 gramme de sel par 24 heures, en élimine 2 gr. 46 et même 4 gr. 08. On augmente la dose et, à partir du 1[er] août, on donne 5 grammes de sel par jour en plus du litre de lait ; aucun trouble ne survient ; l'augmentation du poids suit sa marche progressive, et l'élimination des chlorures urinaires se maintient aux environs de 3 gr. 5 et même 4 gr. 50, ce qui, en tenant compte des quantités d'urine perdues et du chlorure éliminé dans les selles, permet d'affirmer qu'il n'y avait pas, à ce moment du moins, de rétention des chlorures.

Je suis de plus en plus convaincu qu'à l'origine de la plupart des purpuras, il existe une toxi-infection intestinale et un trouble de la fonction du foie, qui rend cet organe impuissant à détruire les poisons qu'il reçoit de l'intestin. Dans l'observation III, le purpura et l'anasarque se sont montrés simultanément ; 11 jours après leur disparition, l'ingestion de chlorure de sodium n'amenait pas de rétention ni d'œdème, sans doute parce que les échanges nutritifs se faisaient dans des conditions à peu près normales, et parce que le chlorure de sodium ne trouvait plus dans les éléments ni dans les plasmas des substances propres à le fixer.

(1) P. Nobécourt, De l'élimination par les urines de quelques sucres introduits par la voie digestive ou la voie sous-cutanée chez les enfants. *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, avril 1900.

Chez plusieurs autres enfants qui ont présenté des œdèmes à la suite d'entérocolites graves, j'ai redouté l'apparition du scorbut infantile. Ils souffraient des membres, se plaignaient quand on les touchait ; ils étaient pâles, et comme ils n'acceptaient que certaines farines de conserve, ils se trouvaient dans des conditions favorables à l'éclosion de la maladie de Barlow. Je n'ai jamais hésité dans ces cas à prescrire du jus de citron.

Il m'a semblé diminuer les douleurs osseuses, mais il n'a modifié ni la pâleur ni la tendance aux œdèmes.

Il est difficile de tirer des faits que je viens d'exposer des conclusions fermes ; il m'a paru cependant qu'ils étaient de nature à éclairer un peu la pathogénie des œdèmes cachectiques.

Les affections graves de l'intestin sont capables de déterminer des troubles profonds et variables de la nutrition ; l'anasarque n'est qu'une des manifestations de ces troubles.

L'ingestion des chlorures en excès, qui semble la cause déterminante de son apparition, n'exerce sans doute qu'une influence accessoire ; elle ne fait apparaître les infiltrations œdémateuses que grâce aux altérations qui se sont produites dans les tissus et dans les plasmas.

FAIT CLINIQUE

Rougeole ecchymotique, par M. Paris, interne des Hôpitaux.

Le jeune Ch... Jean, âgé de 2 ans, dont nous résumons ici l'observation, a présenté, 4 jours avant son entrée à l'hôpital, une éruption morbilleuse.

D'aspect d'abord bénin, la maladie s'est brusquement modifiée le second jour et a revêtu une allure grave.

On constate en effet sur quelques points les restes de l'éruption en voie d'effacement : mais presque partout elle est masquée par de vastes placards ecchymotiques, sans limites précises, s'effaçant incomplètement sous le doigt, qui donnent aux téguments un aspect marbré.

Sur les bras, à la face antérieure des cuisses, et surtout au niveau des fesses, la teinte lie de vin est beaucoup plus accentuée.

Les muqueuses buccale et pharyngée sont uniformément rouge vif, avec un léger dépôt pultacé sur les amygdales.

L'auscultation révèle dans les deux poumons la présence de nombreux râles humides, plus fins aux bases, avec une respiration légèrement soufflante, mais la sonorité est partout normale.

Les bruits du cœur sont un peu voilés; l'impulsion cardiaque est faible, sans énergie.

L'enfant a un peu de diarrhée : ses urines sont rares, foncées et renferment une petite quantité d'albumine.

L'état général marque bien l'atteinte profonde de l'organisme.

L'enfant reste couché sur le dos, les yeux demi-clos, incapable de répondre, ni même de se plaindre.

Le pouls, extrêmement petit, bat à 136 ; sa température rectale, qui la veille au soir atteignait 40°, ne s'abaisse le lendemain matin que de 6/10.

L'examen du sang pratiqué à ce moment donne les résultats suivants :

Globules rouges : 4.600.000.

Leucocytes : 38.000	Polynucléaires ordinaires	58,4
	Lymphocytes	43 »
	Grands mononucléaires	8,3
	Polynucléaires éosinophilés	»
	Mastzellen	»

Résistance globulaire { R_1 (début d'hémolyse) = 42 ; R_2 (sang laqué) = 32

Donc légère augmentation de la résistance minima (normalement 48 à 44), sans modification de la résistance moyenne (normalement 32 à 36).

Le sang se coagule dans les délais normaux, mais la rétractilité du caillot ne se produit pas, même au bout de 24 heures.

Le lendemain, l'état du malade s'est peu modifié : la prostration est toujours extrême. La température reste très élevée, 39°,4.

On constate, au niveau des deux fesses, la formation d'une escarre gangreneuse assez étendue.

La mort survient dans la nuit.

A l'autopsie, on constate une congestion de tous les viscères

abdominaux, sans hémorragie appréciable macroscopiquement. Au niveau du lobe inférieur du poumon droit, il existe un foyer de broncho-pneumonie.

La congestion est également très marquée au niveau du cerveau et de la moelle.

Examen microscopique. — *Foie.* — Tous les vaisseaux sont gorgés de sang : les trabécules hépatiques sont dissociées par les capillaires sanguins dilatés, sans cependant qu'il y ait d'hémorragie.

Au niveau des espaces portes, existent des nodules infectieux, constitués par des polynucléaires ordinaires et par quelques lymphocytes.

Ces formations siègent au voisinage des canaux biliaires et des veines portes, auxquels ils constituent parfois une sorte de couronne.

Les cellules hépatiques en contact avec les espaces portes présentent des signes de dégénérescence (disparition du noyau, formation de grandes vacuoles intra-protoplasmiques), très rarement des signes d'irritation (division, multiplication du noyau).

Rein. — Il existe également de la congestion de tout l'organe. Mais on trouve en outre, au niveau de la substance corticale, un foyer hémorragique qui a détruit un grand nombre de tubes. Il n'y a pas d'altérations appréciables des glomérules, ni des cellules de l'épithélium rénal.

Rate. — La pulpe et les sinus sont distendus par le sang. L'activité des corpuscules de Malpighi se manifeste par la présence d'un grand nombre de cellules germinatives de Flemming, dont certaines sont en karyokinèse.

Les éléments qui prédominent dans la pulpe sont des polynucléaires neutrophiles : à côté d'eux, mais bien moins nombreux, on trouve des myélocytes basophiles et neutrophiles, des plasmazellen, quelques hématies nucléées et des macrophages.

Moelle osseuse. — Sur les frottis de moelle examinés, il paraît y avoir une légère augmentation du nombre des myélocytes neutrophiles; mais les polynucléaires sont en proportion minime. Ce qui domine, c'est l'accroissement très notable des hématies nucléées du type normoblastique, dont les noyaux bilobés, tréflés, indiquent l'état d'éréthisme et l'accroissement des éléments de la série lymphoïde.

Cette moelle est donc en réaction; mais cette réaction est incom-

plète, partielle : elle ne porte guère que sur les éléments hémoglobinifères ; le nombre des myélocytes neutrophiles est accru, mais leur évolution vers le type polynucléaire paraît entravée.

Du reste, il semble qu'en raison de cette insuffisance relative de la moelle, la rate ait été appelée à la suppléer, à élaborer des éléments de la série myéloïde (myélocytes et polynucléaires neutrophiles, hématies nucléées, plusmazellen), disparus de son territoire depuis la fin de la vie intra-utérine.

Le tissu lymphoïde manifeste son activité parallèlement à celle du tissu myéloïde : elle se traduit dans la rate par le grand nombre des cellules germinatives, la multiplicité des figures de mitose ; dans la moelle osseuse par l'augmentation des éléments lymphoïdes.

La leucocytose assez considérable (38.000) que nous avions notée, avec accroissement à peu près symétrique des mononucléaires et des polynucléaires, correspond bien aux modifications des organes hématopoiétiques. Mais, d'après ce que l'on sait actuellement, la rougeole normale paraît inapte par elle-même à les déterminer.

En raison des lésions hépatiques, dont la gravité s'était manifestée au cours de la maladie par les modifications du coagulum, il semble que l'on soit autorisé à incriminer une action pathogène infectieuse ou toxique, surajoutée à celle du virus morbilleux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (*Séance de juin 1904*).

M. Guinon signale les bons effets que lui ont donnés les **injections intra-veineuses de collargol** dans six cas de diphtérie grave. M. Netter emploie systématiquement les frictions au collargol concurremment avec les injections de sérum ; dans les cas graves, il substitue aux frictions les injections de collargol. C'est à cette pratique qu'il attribue la diminution de la mortalité de diphtérie de sa statistique. M. Marfan, qui a essayé les frictions et les in-

jections de collargol dans la diphtérie grave, n'a pas constaté l'efficacité de cette thérapeutique. M. VARIOT constate que sa statistique est aussi bonne que celle de M. Netter, bien qu'il n'ait pas recours au collargol.

M. AUSSET a vu les **stagnations de poids** survenir chez les enfants à la suite de broncho-pneumonies et à l'occasion de poussées dentaires.

M. VILLEMIN relate : 1° une observation **d'imperforation de l'œsophage** chez un enfant de trois jours traité sans succès par la gastrostomie; 2° une observation de péritonite tuberculeuse traitée par la laparotomie ayant laissé une fistule, qui au bout de quelque temps, livra passage à un **ascaris**; 3° une observation d'appendicite avec **appendice renfermant quatre épingles et un anneau de chaîne de montre**.

MM. BRUDER et MARC'HADOUR ont observé **58 otites sur 501 rougeoleux** examinés dans le service de M. Variot.

M. ROGER relate un cas de **stridor laryngé** intermittent tardif. M. ZUBER montre trois **agglutinats pileux** ou œgagrophiles sortis de l'anus d'un enfant de cinq ans ; MM. BABONNEIX et VITRY présentent une pièce de **gangrène sèche des orteils** par embolie de l'aorte. MM. RICHARDIÈRE et TEISSIER relatent un cas de **péricardite tuberculeuse hémorragique**.

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÆDIATRIE

IVe session. — Rouen, avril 1904.

(*Suite et fin.*)

De l'invagination intestinale de l'enfant, par M. GRISEL (Paris), *rapporteur*.

L'invagination intestinale aiguë de l'enfant est une affection relativement rare en France, mais dont les observations, comme celles faites en Angleterre, se multiplieront certainement lorsque ses symptômes seront mieux connus.

C'est une maladie du nourrisson, chez qui elle constitue à peu près la seule cause d'obstruction aiguë. Sur 300 cas où nous con-

naissons l'âge des malades, 204, soit 68 p. 100, sont des nourrissons âgés de moins d'un an.

Chez le nourrisson, 66 fois p. 100 l'invagination apparaît entre le quatrième et le septième mois, et 70 fois p. 100 chez des garçons (75 p. 100, Wiggin).

L'âge a une influence sur la variété de l'invagination; chez le nourrisson, la variété iléo-cœcale existe dans 82 p. 100 des cas; chez les enfants plus âgés, on ne la trouve que 37 fois p. 100. La variété entérique augmente, au contraire, la fréquence avec l'âge, puisqu'elle passe de 5 p. 100 chez le nourrisson à 30 p. 100 chez le jeune enfant.

L'étiologie de l'invagination des jeunes enfants se précise de jour en jour grâce aux interventions qui permettent, dans un nombre de cas relativement élevé, de rapporter la cause déterminante soit à un diverticule de Meckel, soit à une appendicite chronique, à des ulcérations de l'intestin, à l'ingestion de masses alimentaires solides, etc.

L'étiologie de l'invagination du nourrisson est plus difficile à établir; on la regarde habituellement comme facilitée par des dispositions anatomiques spéciales de la région iléo-cœcale et par une hyperexcitabilité réflexe habituelle à cet âge, et comme déterminée par une entéro-colite consécutive à des fautes d'alimentation.

Les observations que nous avons recueillies ne donnent pour l'invagination du nourrisson aucun renseignement étiologique. Nous souhaitons qu'à l'avenir ce côté important de la question soit examiné, et que le mode d'alimentation, les troubles digestifs antérieurs, soient indiqués.

Pour l'invagination des enfants plus âgés, nous voyons augmenter le nombre des cas où le diverticule de Meckel a provoqué l'invagination en se retournant lui-même, cette invagination du diverticule pouvant être déterminée par l'existence de tumeurs dans sa partie libre (lipome, pancréas accessoire).

L'appendicite chronique est la cause de presque tous les cas de l'invagination iléo-cœcale chronique de la seconde enfance (12 fois sur 22 cas).

A l'invagination du diverticule de Meckel correspond un mode d'invagination à la fois entérique et iléo-colique que nous avons essayé de préciser.

A l'invagination de l'appendice et du cœcum correspond une variété d'invagination cœcale ou appendiculaire, ou cœco-appendiculaire, signalée par Pollard, Eve Ackermann, Jalaguier, qu'il faudra distinguer dans la suite des véritables invaginations iléo-cœcales.

L'invagination intestinale est aiguë ou chronique. La première comprend la totalité des cas chez le nourisson. L'invagination chronique est très rare; elle frappe les enfants plus âgés, et l'âge moyen de nos 23 observations est la septième année.

Le traitement exclusivement recommandé à l'heure actuelle est la désinvagination directe après laparotomie. Cette thérapeutique est justifiée par l'amélioration progressive des résultats. La mortalité était en 1888 de 78 p. 100; elle est, sur notre ensemble de 131 observations, de 43 p. 100 (1899-1903).

Le traitement par l'insufflation et les lavements est entièrement rejeté pour les malades qui sont en situation d'être laparotomisés immédiatement.

Cependant, on peut dire que ce qui importe le plus est un diagnostic précoce : dans les douze premières heures, la mortalité est extrêmement faible, quel que soit le traitement employé. L'insufflation ou le lavement à ce moment sont peu dangereux en eux-mêmes, et lorsque les moyens de faire la laparotomie font défaut, on ne peut que recommander d'y avoir recours. On ne cessera de surveiller l'enfant, en se précautionnant à l'avance de tout ce qui est nécessaire à la laparotomie immédiate en cas de récidive.

La laparotomie avec désinvagination a une mortalité d'autant moindre qu'elle est plus précoce; elle est, en effet, de 14 p. 100 dans les premières heures, reste aux environs de 35 p. 100 jusqu'à la fin du deuxième jour, monte à 54 p. 100 le troisième jour, à 78 p. 100 le quatrième, et ne donne aucun succès le sixième et le septième jour.

La variété de l'invagination influe aussi sur le succès ; la moins grave est la variété iléo-colique (mortalité 32 p. 100); puis vient l'iléo-cœcale, la plus fréquente (mortalité 39,5 p. 100); enfin la variété entérique dans les rares cas où la désinvagination est possible, vient ensuite avec une mortalité de 50 p. 100.

Le fait que le boudin invaginé est senti par le rectum, ou apparaît à l'anus ne modifie pas le pronostic, qui dépend de l'état d'altération de l'intussusceptum.

Sur 21 cas de tumeur rectale, la désinvagination simple a donné 12 succès et 9 insuccès.

L'anus artificiel a pu être considéré comme une opération bénigne pouvant être faite d'emblée en attendant l'élimination spontanée ou la résection secondaire. L'expérience a démontré qu'il n'en est rien, et tous les auteurs s'accordent à lui reconnaître une mortalité de 90 à 100 p. 100. Sur nos 18 observations, il y a 2 cas de guérison, soit 89 p. 100 de mortalité.

Il est de règle que l'irréductibilité (33 cas), la gangrène (19 cas), la perforation (6 cas), exigent soit l'anus artificiel, soit la résection.

En présence des résultats mauvais que donne la désinvagination au delà du sixième jour, il faut se demander si, dans ces cas où après une désinvagination difficile on trouve un intestin fortement altéré quoique non gangréneux, il n'y aurait pas lieu de tenter la résection, puisque l'anus artificiel est mortel.

Dans le cas de résection, il nous semble que le procédé n'est pas sans influence sur le succès. Le procédé, d'apparence bénigne, qui consiste à réséquer l'intussusceptum au travers de la gaîne incisée (Maunsell, Jessett, Barker), n'a donné aucun succès, et la statistique personnelle de Barker n'en comporte aucun; il en est de même des statistiques plus anciennes, et le cas de guérison publié par Rydygier appartient à une enfant déjà âgée de onze ans. Au contraire, la résection franche avec anastomose compte tous les succès au nombre de 14 sur 46 observations. C'est elle qui comprend les deux seuls cas suivis de guérison chez des nourrissons âgés de six et sept mois (Fisk, Grosz).

L'invagination chronique est rare chez l'enfant ; nous n'en trouvons pas d'observations chez le nourrisson ; celles recueillies, au nombre de 23, appartiennent à des enfants dont l'âge moyen est de sept ans ; sa mortalité est très faible (19 p. 100).

Sur 23 cas, la cause de l'invagination chronique est connue 14 fois, dont 12 comme dépendant d'une inflammation chronique de l'appendice. L'invagination produite peut-être de voisinage (iléo-cœcale, iléo colique) ; plus souvent elle porte sur l'appendice lui-même et sur le cæcum.

Le traitement de choix de l'invagination chronique est la résection, qui, sur 21 cas, a donné 17 guérisons et 4 morts (mortalité, 19 p. 100).

Le pronostic de l'invagination intestinale aiguë de l'enfant, et en particulier du nourrisson (68 p. 100 des cas), s'améliore chaque année ; cette amélioration sera poussée plus loin encore par l'observation des règles formulées par tous les chirurgiens compétents, à savoir : une intervention précoce grâce à un diagnostic rapide, et, pour les cas désespérés, une thérapeutique hardie qui seule compte des succès, les moyens de traitement palliatifs (anus artificiel) ou moins radicaux (Maunsell, Barker, Rydygien) échouant presque toujours.

Discussion.

M. Guyot (Bordeaux). — Rapporte une observation d'invagination du diverticule de Meckel dont il n'existe que quatorze ou quinze faits dans la littérature. Celui qu'il a observé a trait à un enfant de dix ans qu'il opéra au cinquième jour. La désinvagination intestinale fut impossible. En raison de la gravité de l'état général on ne pouvait songer à pratiquer une résection de l'intestin. On pratiqua l'entéro-anastomose. La mort survint, due à la persistance des accidents de septicémie péritonéale.

A l'autopsie, on trouva que l'anastomose intestinale avait bien fonctionné. L'invagination était à cinq cylindres avec diverticule de Meckel retourné. Cette observation vient à l'appui des conclusions émises par M. Grisel dans son rapport, à savoir que l'invagination aboutit très vite, dans les cas analogues, à la gangrène et s'observe surtout chez des enfants de huit à dix ans. Dans ce cas, il n'existait, au fond du diverticule, ni lipome, ni pancréas accessoire pouvant être invoqués dans le mécanisme complexe de sa production.

M. Mauclaire a observé deux cas d'invagination intestinale récidivante.

1er *cas* : Enfant âgé de deux ans ; fut opéré d'urgence pour une invagination colo-iliaque, que l'on sentait facilement à la palpation. La désinvagination fut très aisée. L'enfant paraissait guéri, lorsqu'il y eut une récidive trois semaines après. A l'ouverture de l'abdomen, on retrouva la même invagination colo-iliaque et cinq ou six invaginations sur le côlon ascendant et sur l'intestin grêle, celles-ci peu étendues. La désinvagination colo-iliaque fut difficile

à réduire; l'intestin se rompit en plusieurs points. L'enfant succomba à la péritonite.

2° *cas* : Enfant, âgé de quinze ans, avait eu, dix-huit mois auparavant, une crise d'invagination réduite spontanément. A la deuxième crise, l'enfant ne fut opéré que le huitième jour en pleine péritonite. La désinvagination jéjuno-iléale fut impossible à réduire. Le boudin fut réséqué, et on pratiqua l'entéro-anastomose, car la rétraction mésentérique avait collé l'anse invaginée contre le rachis.

Des travaux récents montrent que, dans l'invagination chronique, la résection est le traitement de choix quand on peut bien attirer l'anse au dehors du ventre. L'exclusion intestinale, l'entéro-anastomose, l'anus contre nature ne sont que des méthodes de nécessité (Eloy, Hassler, Kredel).

COMMUNICATIONS

Les résultats éloignés de la transplantation tendineuse dans la paralysie infantile. — M. Derocque (Rouen). — La transplantation tendineuse dans la poliomyélite antérieure, pratiquée pour la première fois par Nicoladoni, en 1881, n'avait été exécutée que cinq fois jusqu'en 1892.

Depuis, plus d'un millier de transplantations ont été exécutées, et l'on pourrait croire que le moment était venu de jeter un coup d'œil d'ensemble sur toutes ces opérations, afin de mettre un peu d'ordre dans cet ensemble chaotique et de poser des conclusions nettes et précises permettant de juger la méthode à sa juste valeur.

Malheureusement les observations sont généralement trop sobres quant aux résultats fonctionnels obtenus, de telle sorte que le rapporteur n'a pu se fixer une opinion et, après avoir discuté toutes les statistiques publiées, il estime qu'il est prudent de réserver un jugement définitif sur la question, jusqu'au jour où les cas seront publiés avec les détails qui permettront de les apprécier.

M. Broca n'a jamais pratiqué de transplantation tendineuse pour paralysie infantile, et cela pour les raisons suivantes. Le professeur Forgues, de Montpellier, en 1895, faisait cette opération, qu'il a abandonnée depuis parce que les résultats obtenus de

suite ne duraient pas. Lors du Congrès de Marseille, M. Broca a vu Hoffa opérer une malade dans le service du docteur de Langlade ; six mois après le résultat était merveilleux. Mais, au bout d'un an, il n'en restait rien. Jalaguier avait commencé à pratiquer cette opération ; il l'a abandonnée depuis la publication de la thèse de Le Roy des Barres. Aussi M. Broca se montre-t-il sceptique à l'égard de cette thérapeutique. Il faut savoir attendre. On obtient, quand on sait la chercher par les moyens appropriés — massage forcé, ténotomie, éducation musculaire — une amélioration, lente il est vrai, mais durable. Pour toutes ces raisons, il conclut comme M. Derocque.

M. Kirmisson. — Quand on arrive aux résultats de la transplantation tendineuse, dans le traitement de la paralysie infantile, il n'y a plus rien. Dans les 500 observations dont Vulpius parle dans son livre, on ne trouve les résultats indiqués que 35 fois.

Pour sa part, M. Kirmisson a constaté que ses opérés n'ont rien gagné. La question est posée sur son vrai terrain quand on se demande à partir de quel moment on peut pratiquer cette transplantation. Ce ne peut être que lorsque l'on est en droit de croire le muscle absolument perdu. Il faut reculer l'opération le plus possible. En tout cas on ne doit jamais opérer dans le cours de la première année, et c'est une honte d'avoir osé faire ces opérations au bout de six mois.

Traitement des fistules tuberculeuses par les lavages au permanganate de potasse. — M. Audion (Berck-Plage). — Dans plusieurs cas, et notamment dans deux (un concernant un enfant de 14 ans, porteur d'une adénite axillaire suppurante, et un autre concernant un enfant de 16 ans, présentant une adénite inguinale fistuleuse droite), j'ai employé, avec succès, le traitement préconisé déjà par quelques chirurgiens, comme le docteur Bayeux, de Paris.

La méthode consiste : 1° à employer des solutions de permanganate de potasse à 1/100, 1/50 et 1/20, même sous forme de lavages pour les foyers profonds et de pansements à plat pour les fongosités superficielles ; 2° à pousser ces solutions, sans le secours d'aucun drain, dans les foyers tuberculeux, en abouchant une seringue avec un orifice fistuleux et obturant momentanément les autres orifices, de façon à ce que le permanganate aille détruire les tissus morbides jusqu'au fond des coques ganglionnaires, et ne sorte que sous pression par un seul orifice, les

autres lui étant fermés ; 3° à donner au jet laveur une forte pression à l'aide d'une seringue assez puissante et assez volumineuse pour que le liquide injecté atteigne, en une seule séance, un demi litre au moins. Les lavages sont renouvelés deux fois environ par semaine. Dès les premières séances, la suppuration diminue en abondance, devient séreuse, la matière caséeuse disparaît, les orifices des fistules se rétrécissent, leur auréole violacée devient rose. Quant aux plaies en surface, elles perdent leurs fongosités et se couvrent de bourgeons charnus de bonne nature.

De la coxalgie compliquant la luxation congénitale de la hanche. — Le docteur Jouon (Nantes) en relate un cas. Il s'agit d'une fillette de quinze ans, qui, à l'âge de douze ans, vit se produire brusquement l'*inversion du membre*. Deux ans après, à la suite d'un surmenage, il se produisit une arthrite dont la nature fut soupçonnée à la suite de l'apparition d'un abcès froid à la partie moyenne de la face externe de la cuisse. Ostéotomie sous-trochantérienne. Extension continue pendant deux mois ; puis, marche avec spica plâtré pendant un mois. Depuis, marche sans appareil, mais avec une bottine à semelle de 4 centimètres.

La coxalgie complique rarement la luxation congénitale, ce qu'on explique par le défaut de contact osseux direct entre les surfaces articulaires et par le peu d'affection de la tuberculose pour les organes qui subissent un arrêt de développement. Dans l'espèce, on peut se demander si la mauvaise attitude du membre, en inversion, due à la bascule de la tête fémorale en arrière, n'a pas été pour quelque chose dans l'évolution de la tuberculose. Cette opinion s'affirme quand on songe que depuis l'ostéotomie sous-trochantérienne, qui a amené une correction presque parfaite de l'attitude du membre, la malade ne souffre plus du tout de la hanche.

Comme traitement, s'abstenir de toute intervention pouvant traumatiser l'articulation malade. On n'est autorisé à intervenir que dans les cas où il faut combattre une attitude vicieuse. Encore faut-il que l'intervention porte loin de l'article malade.

Les résultats de la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche. — M. Gourdon (Bordeaux) a eu l'occasion d'observer, à Vienne, 110 malades opérés par Lorenz et 116 dans sa pratique personnelle. Il a constaté que la reposition de la tête fémorale en regard de la cavité cotyloïde avait été obtenue dans

la proportion de 45 p. 100. Mais, pour avoir un bon résultat, ce retour à la position normale n'est pas indispensable ; on l'obtient quand la tête est appuyée en avant. Le succès ne se montre qu'à condition de suivre exactement la technique de Lorenz et de soumettre, pendant plusieurs mois, les opérés à une gymnastique spéciale, à une rééducation de la marche.

Sur ces 116 malades, M. Gourdon a eu 18 résultats nuls. Tous les autres malades ont bénéficié de l'intervention, qui retentit, du reste, sur l'état général. Il a vu 5 cas de reluxation : deux fois sous l'appareil, trois fois après que celui-ci avait été enlevé.

Le jeune âge est une bonne condition pour la réduction non sanglante de la hanche : passé quinze ans, il ne faut plus y recourir.

De la métatarsalgie symptomatique de certains pieds bots paralytiques. — M. Péraire. — Cette forme non encore décrite de la métatarsalgie se manifeste :

1° Par des douleurs violentes se produisant pendant la marche, ou encore lorsque le malade essaie de mettre ou d'enlever sa chaussure.

2° Le siège des douleurs se trouve sur l'extrémité antérieure du premier métatarsien, qui présente du gonflement. Les autres métatarsiens sont généralement indemnes.

3° La métatarsalgie ne se produit pas dans tous les pieds bots paralytiques. C'est surtout dans le pied bot valgus, dans l'équin valgus et dans l'équin pur que je l'ai constatée.

4° En même temps, des contractures des muscles de la jambe se produisent fréquemment.

5° La lésion anatomique consiste en une déformation de la tête du premier métatarsien, et souvent aussi en une bourse séreuse concomitante située au-dessous de la tête hypertrophiée de ce métatarsien. Cette tête métatarsienne est atteinte d'ostéite condensante.

Ces données nous expliquent combien il est facile de différencier la métatarsalgie symptomatique de certains pieds bots paralytiques de la métatarsalgie pure (névralgie de Morton). Le traitement consiste :

a) A pratiquer l'anastomose musculo-tendineuse pour remédier à la déformation du pied ;

b) S'il y a de l'équinisme, à doubler le tendon d'Achille pour l'allonger et le suturer ensuite.

c) Si cela ne suffit pas, il faut agir sur le squelette, réséquer la tête métatarsienne douloureuse, ouvrir, gratter et drainer l'hygroma sous-métatarsien.

Telle est la méthode que nous avons toujours employée avec un succès complet.

M. Broca. — La terminologie employée par M. Peraire est inadmissible. Les lésions qu'il nous a exposées sont de l'hygroma. On ne peut les appeler métatarsalgie.

Thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie. — M. Auché (Bordeaux) rapporte le cas d'un enfant de quatre ans et demi atteint d'angine diphtérique grave, avec croup et coryza diphtérique. Les accidents dyspnéiques intenses du malade nécessitent la trachéotomie d'urgence faite par l'interne de garde.

Malgré les injections répétées de sérum antidiphtérique, malgré le détachement des fausses membranes et l'absence de complications pulmonaires, l'état général reste grave. Au bout de huit à neuf jours surviennent de la paralysie du voile du palais, une aggravation considérable de l'état du malade et des symptômes d'embolie des membres inférieurs. La mort survient très rapidement. A l'autopsie on constate :

1° L'existence d'une thrombose apexienne des deux ventricules;

2° Des lésions très intenses de myocardite surtout parenchymateuse et des lésions légères d'endocardite pariétale;

3° La présence d'un diplo-streptocoque prenant le Gram dans les caillots, au voisinage immédiat de l'endocarde.

4° L'existence de deux caillots : l'un, mesurant environ 5 centimètres de long, à cheval sur l'iliaque externe et sur la fémorale gauches; le second, long de 2 centimètres et demi, dans l'artère fémorale droite, à 3 centimètres environ de l'arcade crurale. Cette localisation de l'embolie est insolite, peut-être même unique, dans l'histoire de la diphtérie.

MÉDECINE PRATIQUE

Adénopathie varicelleuse, par M. Lamacq-Dormoy, médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

J'ai observé, cet hiver, toute une série de cas de varicelle. J'ai eu la chance, à plusieurs reprises, de pouvoir étudier la maladie pendant la période d'incubation, lorsque, dans une famille de plusieurs enfants, les soins nécessités par l'affection de l'un permettaient de surveiller les autres.

Tous les médecins ont observé comme moi, je n'en doute pas, la tuméfaction ganglionnaire dont la varicelle est toujours accompagnée. Or j'en ai cherché en vain la mention dans les traités classiques et dans les divers mémoires de pédiatrie. Peut-être ce symptôme n'a-t-il pas une grande importance par lui-même, mais c'est toujours un tort, à mon avis, de négliger des faits dont l'importance peut être méconnue et devenir plus grande dans l'avenir.

L'adénopathie varicelleuse apparaît en même temps que l'éruption. Plus l'éruption est abondante, plus les ganglions sont nombreux et gros. Je les ai trouvés ainsi aux aisselles et aux aines. L'éruption faciale amène l'apparition des ganglions pré-auriculaires et parotidiens ; les vésicules varicelleuses du cuir chevelu sont, elles aussi, accompagnées de ganglions nombreux.

Le volume des ganglions peut être relativement considérable. J'en ai trouvé parfois, surtout dans l'aisselle, dont le volume atteignait celui d'une noix. La consistance est loin d'être dure, elle est plutôt molle ; les ganglions se déforment facilement entre les doigts. On les sent environnés d'une atmosphère celluleuse congestionnée dont la présence augmente encore leur volume apparent. Bien distincts les uns des autres, ils sont parfois réunis en groupe volumineux par le tissu cellulaire malade.

Un caractère dont j'ai remarqué la constance à peu près complète, c'est la douleur. La pression sur les ganglions est toujours très désagréable, souvent douloureuse. Parfois la douleur est spontanée, mais elle n'est pas vive.

L'adénopathie du début n'est pas déterminée par une inflammation des éléments varicelleux, ni par une lymphangite localisée con-

sécutive au grattage. Je m'en suis toujours assuré. Il existe, d'ailleurs, une démangeaison assez vive, déjà bien signalée par les classiques. *Les ganglions disparaissent en même temps que l'éruption.*

J'ai remarqué la constance des ganglions mastoïdiens et surtout des pré-auriculaires qui peuvent apparaître avant l'éruption; *mais alors, leur volume est minime et ne dépasse guère celui d'une lentille.* Il faut, pour les trouver, les rechercher avec attention et même avoir une certaine habitude de cette recherche. Ce qui la facilite, d'ailleurs, c'est la douleur localisée à leur niveau ; elle est parfois très vive.

Si j'insiste sur ce petit signe, c'est à cause des conclusions que l'on en peut tirer. Que signifie, en effet, la tuméfaction douloureuse du ganglion pré-auriculaire et des ganglions mastoïdiens en l'absence de toute éruption faciàle ou occipitale, les paupières étant indemnes? Ayant l'habitude de rechercher ces ganglions depuis plusieurs années, j'ai toujours rencontré les pré-auriculaires dans le coryza et particulièrement dans l'inflammation nasale postérieure. Les ganglions mastoïdiens apparaissent quand le pharynx nasal est atteint à son tour. Cette association est si constante que, de l'adénite pré-auriculaire douloureuse, je déduis immédiatement la notion de coryza postérieur.

Or, voici ce qui m'est arrivé : Je suis appelé à examiner un garçon de dix-sept ans parce qu'il a de la fièvre. Malgré toutes mes recherches, je trouve peu de symptômes de la fièvre, de la courbature, la langue nette, de la céphalée frontale. L'adénite pré-auriculaire est nette ainsi que l'adénite mastoïdienne. Les ganglions y sont *petits* et douloureux. Le pharynx et les piliers sont d'un rouge cerise et quelque peu douloureux pendant la déglutition. Je ne trouve aucune trace d'éruption sur le corps. Comme en ce moment sévissait une épidémie de grippe, je conclus à une affection grippale au début. Et, de fait, le jeune malade accuse un peu d'enchifrènement: la conjonctive palpébrale inférieure est assez rouge, sans larmoiement. Or, le lendemain, dans l'après-midi, une superbe éruption de varicelle apparaît. J'en ai même observé quelques éléments sur les piliers.

J'ai pu faire les mêmes constatations dans trois autres cas sur quinze, c'est-à-dire que les ganglions mastoïdiens et pré-auriculaires ont apparu deux à trois jours avant l'éruption.

Ces ganglions n'ont pas de rapports avec des éléments varicelleux inaperçus dans la chevelure. Dans ce cas, ils deviennent beaucoup plus gros et plus douloureux.

Enfin, quand l'éruption a disparu, les ganglions disparaissent complètement. Ils peuvent cependant persister si le grattage amène une inflammation secondaire des éléments éruptifs, mais alors les ganglions sont plus douloureux, et ils perdent leur souplesse pour devenir durs.

Il résulte donc, en somme, de mes observations qu'une adénite à caractères un peu particuliers s'est montrée constante dans quinze cas de varicelle.

La localisation des premiers ganglions montre que le début de la varicelle s'est produit trois fois dans le pharynx nasal.

Dans ces trois cas, la contagion était donc l'origine respiratoire probable (1).

ANALYSES

Rachitisme congénital, par E. Spietschka, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. VII, p. 335.

Ce travail, fait à la clinique du professeur Epstein, aboutit aux conclusions suivantes :

Le craniotabes, les sutures larges à bords ramollis ainsi qu'une disproportion entre la circonférence de la tête et le périmètre du thorax, constatés à la naissance, évoluent plus tard sans transition et arrivent à former, chez le nourrisson, le rachitisme cranien typique. Chaque fois qu'on trouve ces modifications du côté du crâne chez le nouveau-né, on peut être sûr que plus tard apparaîtront régulièrement les autres modifications rachitiques du squelette (tronc et membres). On peut donc dire que chez le nouveau-né les modifications ci-dessus énumérées du côté du crâne constituent les premiers symptômes du rachitisme et que l'existence d'un rachitisme congénital ne saurait être mise en doute.

---

(1) *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 12 février 1904.

Sténose congénitale hypertrophique du pylore, par M. E. Cautley. *Lancet*, 5 mars 1904, et *Sem. méd.*, 1904.

L'observation publiée par l'auteur mérite d'être signalée, non seulement à cause de la symptomatologie quelque peu insolite qui caractérisa la sténose congénitale du pylore, mais encore en raison des enseignements pratiques qu'elle comporte au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique de cette affection.

On sait que, dans sa forme typique, la sténose pylorique congénitale se traduit par des vomissements survenant, même après l'ingestion d'une petite quantité d'aliments, par des mouvements péristaltiques visibles de l'estomac, par la perception d'une tumeur résistante au niveau de la région pylorique avec dilatation secondaire de l'estomac, constipation plus ou moins opiniâtre et amaigrissement. Or, dans le cas relaté par M. Cautley et où il s'agissait d'un enfant de trois mois, les vomissements, qui avaient débuté trois semaines après la naissance, ne présentaient rien de caractéristique, sans compter que, pendant toute la durée du séjour du petit patient à l'hôpital (douze jours), ils furent fort peu marqués. D'autre part, cet enfant avait des selles assez fréquentes et, une huitaine de jours avant sa mort, il eut une évacuation alvine abondante et presque normale. La dilatation de l'estomac, peu accentuée, n'augmenta guère au cours de la maladie, et le péristaltisme gastrique, quoique visible, n'était cependant pas très prononcé. Enfin, chose tout à fait extraordinaire, au lieu de subir un amaigrissement régulièrement progressif, le nourrisson en question présenta, à deux reprises, une augmentation du poids du corps : la première fois, il augmenta, en l'espace de deux semaines, de 400 grammes environ ; puis, cinq jours avant la mort, on constata une augmentation nouvelle de plus de 180 grammes, survenue en quarante-huit heures.

Malgré cette symptomatologie fruste, l'auteur, après avoir constaté, par la palpation, la présence d'une tumeur mobile dans la région pylorique, porta le diagnostic de sténose congénitale hypertrophique du pylore. Mais, en l'absence des vomissements caractéristiques, les selles étant assez copieuses et le poids du corps ayant présenté, comme nous venons de le dire, deux augmentations successives, M. Cautley supposa avoir affaire à une occlusion *partielle* du pylore, insuffisante pour empêcher une alimentation

susceptible d'assurer la nutrition. Cela étant, il crut pouvoir différer l'intervention opératoire, peut-être même s'en passer complètement. Or, sur ces entrefaites, le petit patient commença à maigrir très rapidement, et il ne tarda pas à succomber à la cachexie par inanition. L'auteur estime qu'une opération, pratiquée à temps, aurait pu le sauver : tel a été le cas dans 4 autres faits de sténose pylorique qu'il a eu l'occasion d'observer.

Cette observation montre que, pour revêtir une forme plus ou moins atypique, la sténose congénitale du pylore n'en doit pas moins comporter un pronostic réservé, un cas en apparence léger pouvant parfaitement aboutir à l'inanition. C'est assez dire que l'intervention opératoire reste indiquée alors même que les aliments peuvent encore passer à travers le pylore rétréci. Le fait relaté par M. Cautley met, par conséquent, une fois de plus en évidence l'opportunité du traitement chirurgical, démentant ainsi les vues théoriques de M. Pfaundler. Ajoutons que le cas dont il s'agit va nettement à l'encontre de la conception de ce dernier auteur, l'absence de vomissements caractéristiques devant, d'après M. Cautley, être mise sur le compte du manque de tout trouble purement fonctionnel : l'occlusion était bien due ici à une véritable hypertrophie du pylore, comme on a, du reste, pu s'en rendre compte à l'autopsie du petit patient.

La pleurésie séreuse et la tuberculose chez l'enfant, par M. F. NATHAN. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. XXXVIII, p. 183.

Les recherches de M. Nathan ont porté sur 73 cas de pleurésie chez des enfants qui, de 1893 à 1903, avaient été soignés dans le service du professeur Baginsky. Pour élucider l'origine de ces pleurésies, on a eu recours soit à l'examen des crachats, soit à la recherche d'autres signes de la tuberculose, soit à l'examen du liquide (examen bactériologique, inoculation et, dernièrement, inoscopie). Disons tout de suite que la recherche du bacille de Koch, faite dans 3 cas, et l'examen microscopique de l'exsudat, pratiqué dans 14 cas, ont constamment donné un résultat négatif. Par contre, l'inoculation du liquide au cobaye, faite dans 10 cas, a donné 9 fois un résultat entièrement négatif, 1 fois un résultat positif. La petite malade qui avait fourni cet épanchement bacilifère, était une fillette de quinze ans dont le père était mort phtisique et dont la mère avait une pleurésie sèche,

Elle est restée à l'hôpital six semaines, d'où elle est sortie pour reprendre son service de domestique. Revue un an après, la fillette se portait toujours bien, ne toussait pas ni ne crachait et ne se plaignait de rien. A l'auscultation, on trouvait pour seule lésion un affaiblissement du murmure vésiculaire au niveau du sommet droit.

M. Nathan a pu du reste retrouver 35 de ces anciens pleurétiques. Quatre d'entre eux avaient eu leur pleurésie dix ans auparavant, chez 2 elle datait de neuf ans, chez 5 de six à huit ans, chez 11 de trois à cinq ans, chez 12 de deux à un an, ce qui donne, en ce qui concerne l'ancienneté de la pleurésie, une moyenne d'un peu plus de quatre ans et demi. Sur ces 35 anciens pleurétiques, on trouva 1 coxalgique, 2 tuberculeux pulmonaires légèrement touchés et 2 douteux. Les 30 autres étaient des enfants ou des jeunes gens solides, dont la santé ne laissait rien à désirer. La conclusion que M. Nathan tire de tous ces faits est facile à comprendre : une pleurésie séreuse survenant chez un enfant est loin d'être toujours une manifestation tuberculeuse.

La tuberculose épididymaire chez l'enfant, par H. Rocher. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1904, nos 4 et 5.

Les points que l'auteur met en évidence dans ce travail sont basés sur l'étude de 6 observations personnelles inédites, ainsi que sur celles qui ont été publiées (Hutinel et Deschamps, Broca, Pelizet, etc.).

L'évolution anatomique de la tuberculose épididymaire chez l'enfant, dans ses grandes lignes, est à peu près semblable à celle de l'adulte. Les différences portent sur la rapidité de l'installation des lésions, sur l'excessive rareté d'envahissement de l'appareil vésiculo-séminal et de la prostate, sur la bénignité pronostique de l'affection en tant que lésion primitive.

En ce qui concerne le premier point, on comprend que le bacille de Koch évolue d'autant mieux qu'il rencontre un organe non développé, jouissant d'une faible vascularisation, et par conséquent n'opposant qu'une très minime résistance vitale à l'infection, et cela, malgré l'apparent bon aspect de certains de ces enfants frappés.

Ces données s'appliquent à plus forte raison à la prostate, à la

vésicule, organes si fréquemment lésés chez l'adulte, signature de l'infection spécifique. Chez l'enfant, fait facilement compréhensible, leurs lésions évoluent insidieusement *dans l'ombre*. Analysant mal ses sensations, et surtout aussi vagues que celles que procure pareille localisation bacillaire, l'enfant est muet sur tout renseignement : c'est au chirurgien à toujours pratiquer le toucher rectal. Bas-fond vésical, prostate et vésicules sont aisément décelables à l'état normal; le moindre changement extérieur dans la forme, la consistance, la sensibilité, sera facilement diagnostiqué.

La tuberculose vésiculo-prostatique peut rétrocéder sur place spontanément, parallèlement aux lésions épididymaires et glandulaires; il se produit très probablement, à en juger par les renseignements du toucher, une infiltration dure de ces organes, une sclérose curatrice qui étouffe les tubercules (observation III). Elle peut aboutir au ramollissement, à la formation d'un abcès, qu'un beau jour le doigt explorateur fait ouvrir dans le canal urétral (observation IV). Dans ce cas encore l'abcès s'est vidé, s'est cicatrisé spontanément.

Enfin, on peut dire que la tuberculose épididymaire est bénigne. Lorsqu'elle n'évolue pas sur place, le plus souvent elle descend le long du déférent, frappant sa portion initiale ou terminale et les organes annexes. Rarement elle gagne le parenchyme testiculaire. Cette bénignité dépend de plusieurs facteurs et surtout de la résistance de l'organisme atteint : les enfants que concernent les observations de M. Rocher, jouissent tous d'une bonne santé, et jamais, à les voir, on ne jugerait du contenu de leur bourse et de leur mauvaise fortune.

Cette résistance de l'organisme se traduit par le cantonnement des lésions, la rareté de l'envahissement ganglionnaire (nous voulons parler des ganglions iliaques et lombaires), l'absence de retentissement sur l'état général (fièvre, amaigrissement, etc.).

Il n'en est plus de même au point de vue pronostic, lorsqu'on envisage la tuberculose épididymo-testiculaire *secondaire* ; elle traduit une infection avancée, une profonde atteinte de l'organisme et semble constituer le dernier terme de l'infection bacillaire.

Quant à la rareté de cette localisation bacillaire chez l'enfant, M. Rocher est d'accord avec les auteurs, qui l'expliquent en montrant le testicule comme un organe jouissant d'une vie latente, pourvu d'une faible vascularisation, peu sujet à cette période aux

poussées congestives, et par conséquent peu apte à recevoir l'infection sanguine.

Gangrène infectieuse disséminée de la peau, consécutive à une fièvre typhoïde, chez un enfant de treize ans, par MM. AUCHÉ et LATREILLE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1904, n° 19, p. 330.

Un enfant de 13 ans entre à l'hôpital pour des phénomènes fébriles survenus peu de temps après un traumatisme de la région abdominale. Il est placé dans un service de chirurgie où, après une observation de quelques jours, on reconnaît qu'il est atteint de fièvre typhoïde. Il passe dans le service d'isolement, où l'on relève tous les symptômes d'une dothiénentérie. Mais déjà, à ce moment, il a, sur la région dorsale, plusieurs vésico-pustules reposant au centre d'une plaque rose plus ou moins étendue. Les jours qui suivent on voit apparaître :

1° Des plaques disséminées de gangrène cutanée. Elles naissent: le plus souvent, au niveau d'une plaque rouge violacé à centre ecchymotique, non surmontée de vésicule ou de vésico-pustule; d'autres fois, mais assez rarement, au niveau d'abcès cutanés ;

2° Des pustules qui prennent quelquefois les caractères des pustules varioliques (pustules de Colles);

3° Des abcès cutanés et sous-cutanés nombreux.

Les vésico-pustules et les pustules non rompues, ainsi que les abcès cutanés et sous-cutanés, contiennent du staphylocoque doré à l'état de pureté. Les plaques gangréneuses donnent, après culture, du staphylocoque doré et du coli-bacille. Il n'y a ni bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques ni microbes anaérobies.

Les staphylocoques dorés, inoculés au lapin, déterminent la formation d'un volumineux abcès qui s'ouvre et guérit rapidement sans trace de processus gangréneux. Les coli-bacilles ne provoquent qu'un peu d'induration sous-cutanée, qui disparaît très vite.

Dans ce cas, on ne saurait donc invoquer l'influence d'agents anaérobies ou de bacilles diphtériques pour expliquer la gangrène cutanée, puisque, seuls, le staphylocoque doré et le coli-bacille sont présents dans les lésions. Mais dans les lésions simples, vésico-pustules, pustules, abcès cutanés et sous-cutanés, les staphylocoques existent seuls, tandis qu'ils sont associés aux coli-

bacilles dans les lésions ulcéro-grangréneuses. Il semble donc que ce soit à cette symbiose staphylococcique et coli-bacillaire, évoluant sur un terrain très déprimé, peu résistant et à réactions atténuées, qu'on doive rapporter la production des plaques de gangrène.

THÉRAPEUTIQUE.

Le salicylate de soude dans le traitement de la chorée d'origine non rhumatismale.

Un médecin russe, M. A. Zaoussaïlov (d'Ekaterinoslav), a récemment eu l'occasion de se convaincre que le salicylate de soude donne d'excellents résultats alors même que la chorée ne reconnaît pas une origine rhumatismale.

Chez 4 petits choréiques, exempts de tout antécédent rhumatismal et de tout trouble cardiaque, notre confrère administra, à la dose quotidienne de trois ou quatre cuillerées à dessert, une solution de salicylate de soude, dont le titre variait, suivant l'âge du patient, de 2 à 4 p. 100 ; cette médication ne tarda pas à faire disparaître tous les phénomènes morbides, qui avaient cependant résisté à l'emploi des préparations arsenicales et ferrugineuses, des bromures, etc. (*Sem. méd.*)

Les applications de gaïacol dans le traitement des oreillons.

Au cours d'une épidémie récente d'oreillons, M. Mario Ragazzi (de Varignano), qui avait vainement essayé de combattre les douleurs dont s'accompagne cette affection par toutes sortes de sédatifs, se décida à expérimenter les applications de gaïacol. A cet effet, il se servit d'une pommade contenant 1 gramme de gaïacol pour 10 grammes de vaseline et autant de lanoline, avec laquelle on pratiquait, deux fois par jour, des onctions sur la région parotidienne qu'on recouvrait ensuite de gutta-percha et d'un pansement légèrement compressif. Ce mode de traitement a été employé dans 8 cas de parotidite épidémique. M. Ragazzi a pu constater que les douleurs diminuent dès la première application de gaïacol, pour cesser complètement après la seconde ou la troisième friction. La tuméfaction, elle aussi, disparaîtrait très rapidement. L'action du médi-

cament serait, il est vrai, d'autant plus manifeste que le traitement est plus précoce ; mais les applications dont il s'agit abrégeraient toujours la durée de la maladie, sans jamais donner lieu au moindre accident local ou général. (*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Le liquide céphalo-rachidien, par MILIAN. 1 vol. in-8 de 272 pages avec 25 figures dans le texte. G. Steinheil, éditeur, Paris, 1904.

Les questions soulevées par la ponction lombaire, devenue d'une pratique courante, donnent un intérêt tout particulier au livre de M. Milian, dans lequel son auteur a condensé nos connaissances sur le liquide céphalo-rachidien.

Après avoir étudié tout ce qui a trait au liquide céphalo-rachidien normal, l'auteur s'occupe dans la deuxième partie des caractères physiques du liquide céphalo-rachidien pathologique (variations d'aspect, érythrochromie, xanthrochromie, érithrémolyse, xanthémolyse, valeur séméiologique de ces différents aspects du liquide dans les hémorragies du névraxe).

La *troisième partie* est consacrée à la cytologie du liquide céphalo-rachidien pathologique (méningites cérébro-spinales, méningite tuberculeuse, méningisme, réactions méningées de la fièvre typhoïde, des broncho-pneumonies, des oreillons, du zona, de l'herpès, etc..

La *quatrième partie* traite des trois grandes méthodes thérapeutiques issues de l'étude du liquide céphalo-rachidien : la ponction lombaire, la rachicocaïnisation, la méthode épidurale.

Technique du traitement de la coxalgie, par CALOT. 1 vol. gr. in-8, avec 178 fig. dans le texte. Masson et Cie, Paris, 1904.

Il n'est pas de praticien qui ne soit appelé un jour ou l'autre pour une coxalgie, une tumeur blanche, une déviation vertébrale, une boiterie de naissance, un pied bot, une paralysie infantile, en un mot une déviation congénitale ou acquise. Le livre de M. Calot, qui fournit tous les renseignements nécessaires, peut être considéré comme un guide du médecin pour le traitement de ces affections.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR HUTINEL,
A L'HOPITAL DES ENFANTS-ASSISTÉS

Note sur l'absorption des graisses chez les enfants,

par P. NOBÉCOURT, chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés, et PROSPER MERKLEN, ancien interne de l'hospice des Enfants-Assistés.

Les communications récentes de MM. Maurel, Barbier, Variot, Budin ont apporté des notions intéressantes sur les rations alimentaires des nourrissons. Ces auteurs ont montré qu'il fallait tenir compte, dans l'établissement de ces rations, de l'âge et du poids de l'enfant, de sa capacité gastrique, ainsi que du nombre de calories qui lui est nécessaire. Mais il est un élément sur lequel, à notre avis, il convient d'attirer l'attention, c'est son pouvoir digestif.

Il est permis de supposer que ce pouvoir digestif peut varier d'un sujet à l'autre, sinon à l'état normal, tout au moins dans les cas pathologiques. Il serait intéressant de le mesurer d'une façon précise. Malheureusement ce sont là des recherches difficiles.

Cependant, parmi les composants du lait il en est un dont le dosage est relativement aisé, d'une part dans le lait, d'autre part dans les fèces : c'est la graisse. La graisse constitue un élément important, et par la quantité ingérée, et par son rôle dans la calorification. On a souvent insisté aussi sur les inconvénients de la surcharge graisseuse du tube digestif : Biedert a décrit la *diarrhée graisseuse* ; Czerny, Keller et leurs collaborateurs ont étudié en détail l'intoxication acide qui en résulterait.

Sans discuter les théories, l'examen des faits peut conduire à des résultats intéressants en pratique, comme le montrent les recherches suivantes, que nous avons entreprises sur l'absorption des graisses chez l'enfant.

Ces recherches ont porté sur 15 enfants du service du professeur Hutinel, âgés de 17 jours à 35 mois, sains ou atteints d'affections diverses, nourris au sein ou avec du lait de vache stérilisé.

Ces enfants ont été observés pendant des périodes d'une durée de 1 à 8 jours, le plus souvent de 3 ou 4 jours, et certains à plusieurs reprises. On dosait la quantité de lait ingérée et sa teneur en beurre par le procédé d'Adam ; on recueillait la totalité des fèces et après dessication on en dosait l'extrait éthéré.

A l'aide de ces données, et en faisant les moyennes, nous avons établi pour 24 heures :

La quantité de graisse ingérée, G;

La quantité de graisse excrétée, g;

La quantité de graisse retenue ou absorbée, $G - g$;

Le coefficient d'absorption de la graisse, $\frac{G}{g}$;

La quantité de graisse absorbée par rapport à 100 grammes de beurre ingéré, Q.

Ce sont là les éléments d'appréciation qu'il est indispensable de posséder.

Nous divisons les enfants en trois catégories :

I. Nourrissons normaux ou sans affection caractérisée, âgés de 17 jours à 8 mois.

II. Nourrissons malades, âgés de 50 jours à 10 mois.

III. Enfants âgés de 17 à 35 mois, nourris au lait stérilisé.

I

Obs. 1. — V..., Lucien, observé du 23e au 27e jour ; poids (1) : 2.100 à 2.200 grammes (2) :

G = 20 gr. 18, soit 9 gr. 3 p. 1.000 grammes de poids du corps;

(1) Nous notons les poids du premier et du dernier jour de l'expérience.

(2) Quand le mode d'alimentation n'est pas indiqué, il s'agit d'enfants allaités au sein.

$g = 0$ gr. 27 ;
$G - g = 19$ gr. 81 ;
$\frac{G}{g} = 1,01$;
$Q = 98$ gr. 34.

Obs. 2. — R..., Désirée, observée du 19e au 33e jour, sans intervalle ; poids : 2.300 à 2.680 grammes :

1° 19e *au* 21e *jour* : $G = 20$ gr. 50, soit 9 grammes p. 1.000 grammes de poids du corps ;
$g = 0$ gr. 16 ;
$G - g = 20$ gr. 34 ;
$\frac{G}{g} = 1$;
$Q = 99$ gr. 21.

2° 22e *au* 24e *jour* : $G = 15$ gr. 04, soit 6 gr. 2 p. 1.000 ;
$g = 0$ gr. 33 ;
$G - g = 14$ gr. 71 ;
$\frac{G}{g} = 1,02$;
$Q = 98$ gr. 01.

3° 25e *au* 27e *jour* : $G = 20$ gr., soit 7 gr. 9 p. 1.000 ;
$g = 0$ gr. 16 ;
$G - g = 19$ gr. 84 ;
$\frac{G}{g} = 1$;
$Q = 99$ grammes.

4° 28e *au* 33e *jour* : $G = 17$ gr. 98, soit 6 gr. 8 p. 1.000 ;
$g = 0$ gr. 25 ;
$G - g = 17$ gr. 93 ;
$\frac{G}{g} = 1,04$;
$Q = 99$ gr. 72.

Obs. 3. — B..., Francis, observé du 27e au 30e jour ; poids : 3.750 à 3.850 grammes :

$G = 37$ grammes, soit 9 grammes p. 1.000 ;
$g = 0$ gr. 27 ;
$G - g = 36$ gr. 93 ;

$\frac{G}{g} = 1$;

Q = 98 gr. 27.

Obs. 4. — G..., Suzanne, observée du 17[e] au 22[e] jour ; poids : 1.980 à 2.080 grammes :

G = 22 gr. 63, soit 11 gr. 2 p. 1.000 ;

g = 0 gr. 40 ;

G — g = 22 gr. 23 ;

$\frac{G}{g} = 1,01$;

Q = 98 gr. 23.

Obs. 5. — B..., Louis, 8 mois. Poids : 4.450 grammes. Nourri au lait de vache. Moyenne de trois jours :

G = 26 gr. 58, soit 5 gr. 9 p. 1.000;

g = 0 gr. 36 ;

G — g = 26 gr. 21 ;

$\frac{G}{g} = 1,01$;

Q = 98 gr. 62.

Les observations de ces cinq enfants sont comparables. Ils absorbaient la presque totalité de la graisse ingérée, la quantité la plus faible étant 98 gr. 01 p. 100 de graisse ingérée, la plus forte 99 gr. 72 p. 100 et la moyenne 98 gr. 8 p. 100. Par suite, le coefficient d'absorption différait peu de l'unité (1 à 1,02). La quantité de beurre ingérée était comprise entre 5 gr. 90 et 11 gr. 20 pour 1 kilogramme de poids du corps, avec une moyenne de 8 gr. 16.

Le pouvoir digestif, vis-à-vis des graisses, était donc très marqué chez ces enfants. La moyenne que nous avons trouvée est même supérieure à celle des auteurs : en effet, les nourrissons au sein de 5 à 15 jours absorbent, d'après Ch. Michel (1), 96 gr. 35 pour 100 grammes de beurre ingéré,

(1) Ch. Michel, Sur le lait de femme et l'utilisation de ses matériaux nutritifs dans l'organisme du nouveau-né sain. *L'Obstétrique*, 1897, n° 6.

et les enfants de 1 à 11 mois, nourris au lait stérilisé, 93 gr. 80 p. 100 (Uffelmann), 94 grammes p. 100 (L. Netter) (1).

Le pouvoir d'absorption des graisses peut varier d'ailleurs d'une période à l'autre, même quand elles se suivent, comme le montre l'observation 2.

Remarquons enfin que certains de nos enfants étaient petits pour leur âge, vraisemblablement nés prématurément, et que cependant l'absorption des graisses se faisait bien chez eux.

Voici maintenant les observations de trois enfants qui absorbaient, par rapport à la quantité ingérée, moins de graisse que les précédents.

Obs. 6. — V..., Joseph, frère jumeau de l'enfant de l'observation 1. Observé du 23e au 26e jour; poids : 2.080 à 2.140 grammes :

$G = 20$ gr. 89, soit 9 gr. 9 p. 1.000 ;

$g = 0$ gr. 88 ;

$G - g = 20$ gr. 01 ;

$\frac{G}{g} = 1,04$;

$Q = 95$ gr. 74.

Cet enfant est intéressant à comparer avec son frère jumeau (obs. 1), qui était placé exactement dans les mêmes conditions. Il absorbait moins de graisse p. 100 que lui et avait un coefficient d'absorption plus élevé. Cependant il ingérait proportionnellement à son poids à peu près la même quantité de beurre. Il semble donc que son pouvoir digestif était moindre. D'ailleurs il était plus petit et augmentait seulement de 15 grammes par jour au lieu de 20 grammes.

Obs. 7. — L..., Lucien, observé à plusieurs reprises; poids : 2.600 à 3.400 grammes :

---

(1) L. Netter, *Echanges nutritifs dans l'allaitement artificiel.* Thèse de Paris, 1900.

1° 24ᵉ *au* 25ᵉ *jour* (lait de vache) $G = 18$ gr. 27, soit 7 grammes p. 1.000;
$g = 1$ gr. 62 ;
$G - g = 16$ gr. 65 ;
$\frac{G}{g} = 1,10$;
$Q = 81$ gr. 13.

2° 33ᵉ *au* 35ᵉ *jour* (lait de femme) $G = 20$ gr. 8, soit 7 gr. 2 p. 1.000;
$g = 2$ gr. ;
$G - g = 18$ gr. 8 ;
$\frac{G}{g} = 1,10$;
$Q = 90$ gr. 38.

3° 41ᵉ *au* 43ᵉ *jour* (lait de femme) $G = 29$ gr. 80, soit 8 grammes p. 1.000;
$g = 3$ gr. 50 ;
$G - g = 26$ gr. 30;
$\frac{G}{g} = 1,10$;
$Q = 88$ gr. 25.

Cet enfant résorbe donc proportionnellement moins de graisse que les enfants précédents (en moyenne 89 gr. 92 pour 100 grammes ingérés). On ne peut attribuer le fait à l'ingestion d'une trop grande quantité de beurre, puisque celle-ci était inférieure à la moyenne constatée plus haut (en moyenne 7 gr. 4 par kilogramme, au lieu de 8 gr. 16). On est donc en droit d'admettre chez lui un trouble dans l'absorption des graisses. De fait, bien que l'enfant augmentât régulièrement de poids (22 gr. 50 par jour), il avait des selles assez abondantes et répétées, souvent mal digérées. Il conviendrait, dans un cas semblable, de rechercher si la diminution de la graisse ingérée n'améliorerait pas la digestion.

OBS. 8. — G..., Georgette, 3 mois ; poids : 2.350 à 2.500 grammes :
1° $G = 16$ gr. 56, soit 7 grammes p. 1.000 ;
$g = 3$ gr. 50 ;
$G - g = 13$ gr. 06 ;
$\frac{G}{g} = 1,28$;
$Q = 78$ gr. 86.

2° G = 15 gr. 6, soit 6 gr. 3 p. 1.000 ;
g = 2 grammes ;
G − g = 13 gr. 66 ;
$\frac{G}{g}$ = 1,15 ;
Q = 87 gr. 22.

Chez cet enfant, l'absorption de la graisse est encore plus imparfaite que chez le précédent, puisqu'elle n'est en moyenne que de 83 gr. 04 pour 100 grammes de beurre ingéré, avec un coefficient moyen d'utilisation de 1,21 ; il ingérait cependant une quantité encore moindre de beurre par rapport à son poids (6 gr. 6 p. 1.000 en moyenne). L'activité digestive était donc minime. Il s'agissait d'ailleurs d'un enfant petit, né avant terme, qui à son entrée à l'hôpital, à l'âge d'un mois, ne pesait que 1.550 grammes ; ses selles cependant étaient sensiblement normales.

II

Obs. 9. — G..., Henri, enfant chétif, atteint de bronchite et de diarrhée légères, observé à plusieurs reprises ; poids : 2.300 à 3.040 grammes :

1° 50e *au* 51e *jour* : G = 23 gr. 90, soit 10 grammes p. 1.000 ;
g = 1 gr. 87 ;
G − g = 22 gr. 02 ;
$\frac{G}{g}$ = 1,08 ;
Q = 92 gr. 17.

2° 56e *au* 59e *jour* : G = 20 gr. 25, soit 7 gr. 8 p. 1.000 ;
g = 1 gr. 12 ;
G − g = 19 gr. 13 ;
$\frac{G}{g}$ = 1,05 ;
Q = 94 gr. 46 ;

3° 62e *jour* : G = 19 gr. 38, soit 7 gr. 2 p. 1.000 ;
g = 3 grammes ;
G − g = 16 gr. 38 ;

$\frac{G}{g} = 116$;

Q = 84 gr. 57 ;

4° 75° *au* 77° *jour* : G = 25 gr. 51, soit 8 grammes p. 1.000 ;

g = 0 gr. 50 ;

$G - g$ = 25 gr. 01 ;

$\frac{G}{g} = 1,02$;

Q = 98 grammes.

Cet enfant, en somme, pendant la période assez longue comprenant les trois premiers examens, absorbait proportionnellement moins de graisse qu'un enfant normal, la moyenne étant de 90 gr. 40 p. 100 de graisse ingérée, avec un coefficient d'absorption moyen de 1,09. Pendant tout ce temps, il était sous l'influence de sa bronchite et de sa diarrhée. Au dernier examen, pratiqué les derniers jours de son séjour à l'hôpital, alors qu'il était dans un état de santé satisfaisant, la quantité de graisse résorbée et le coefficient d'absorption étaient redevenus normaux. Fait intéressant, la quantité de beurre ingéré par kilogramme de poids du corps, dans cette dernière période, était la même que la moyenne (8 grammes par kilogramme) des trois premières périodes. Il y a donc eu, chez cet enfant, un trouble passager dans l'absorption des graisses.

Obs. 10. — H..., Francis, atteint de broncho-pneumonie double: fièvre tombée depuis trois jours, au moment du premier examen; poids : 4.350 à 4.640 grammes :

1° 52° *jour* : G = 17 gr. 21, soit 3 gr. 95 p. 1.000 ;

g = 0 gr. 75 ;

$G - g$ = 10 gr. 46 ;

$\frac{G}{g} = 1,04$;

Q = 95 gr. 64.

2° 58° *au* 60° *jour* : G = 29 gr. 31, soit 6 gr. 4 p. 1.000 ;

g = 0 gr. 33 ;

$G - g$ = 28 gr. 98 ;

$\frac{G}{g} = 1,01$;
$Q = 95$ gr. 46.

Cet enfant avait donc une absorption des graisses imparfaite, surtout au moment du premier examen, où il n'ingérait, par rapport à son poids, qu'une quantité minime de beurre.

Obs. 11. — M..., âgé de 10 mois ; infection intestinale avec diarrhée abondante et fièvre. Les dosages portent sur huit jours, au moment où la fièvre tombe ; poids : 5.000 à 5.450 grammes :

$G = 13$ gr. 89, soit 2 gr. 4 p. 1.000 ;
$g = 0$ gr. 10 ;
$G - g = 13$ gr. 79 ;
$\frac{G}{g} = 1$;
$Q = 99$ gr. 28.

A considérer la quantité de graisse résorbée, il semblerait que son absorption fût parfaite. Mais il faut remarquer que la quantité de beurre ingérée par kilogramme de poids du corps était extrêmement minime. C'est là un élément d'appréciation qu'il ne faut pas négliger.

III

Obs. 12. — P..., Georges, âgé de 35 mois ; rachitisme, constipation ; poids : 9.650 grammes :

$G = 22$ gr. 25, soit 2 gr. 3 p. 1.000 ;
$g = 1$ gramme ;
$G - g = 21$ gr. 25 ;
$\frac{G}{g} = 1,04$;
$Q = 95$ gr. 50.

Chez ce petit malade, nous notons la petite quantité de beurre ingéré par rapport au poids du corps, et un pouvoir d'absorption de la graisse relativement faible.

OBS. 13. — B..., Marcel, observé au 17e et au 18e mois ; myxœdème congénital :

1° Avant le traitement thyroïdien ; poids : 8.250 grammes :
$G = 36$ gr. 56, soit 4 gr. 4 p. 1.000 ;
$g = 2$ gr. 50 ;
$G - g = 34$ gr. 06 ;
$\frac{G}{g} = 1{,}07$;
$Q = 93$ gr. 16.

2° 2e jour du traitement thyroïdien ; poids : 8.350 grammes :
$G = 36$ gr. 56, soit 4 gr. 3 p. 1.000 ;
$g = 0$ gr. 50 ;
$G - g = 36$ gr. 06 ;
$\frac{G}{g} = 1{,}01$;
$Q = 98$ gr. 63.

3° 15e jour de traitement thyroïdien ; poids : 8.350 grammes :
$G = 48$ gr. 90, soit 5 gr. 8 p. 1.000 ;
$g = 0$ gr. 375 ;
$G - g = 48$ gr. 52 ;
$\frac{G}{g} = 1$;
$Q = 99$ gr. 22.

Cette observation nous paraît être un exemple intéressant de l'influence du traitement thyroïdien sur l'absorption des graisses, qui est passée de 93 gr. 16 p. 100 à 99 gr. 22, bien que la quantité de beurre ingérée fût devenue plus grande.

OBS. 14. — V..., Marguerite, 18 mois ; rougeole normale examinée au moment de la défervescence :
$G = 27$ gr. 14 ;
$g = 0$ gr. 62 ;
$G - g = 26$ gr. 52 ;
$\frac{G}{g} = 1{,}02$;
$Q = 97$ gr. 71.

OBS. 15. — T..., Fernande, 20 mois ; rougeole suivie d'infection intestinale :

1° Période de diarrhée et de fièvre : $G = 21$ gr. 04 ;
$g = 0$ gr. 31 ;
$G - g = 20$ gr. 73 ;
$\frac{G}{g} = 1{,}01$;
$Q = 98$ gr. 52.

2° Période de diarrhée sans fièvre : $G = 23$ gr. 54 ;
$g = 0$ gr. 50 ;
$G - g = 22$ gr. 84 ;
$\frac{G}{g} = 1{,}02$;
$Q = 97$ gr. 02.

Dans ces deux observations, l'absorption de la graisse semble s'être accomplie d'une façon sensiblement normale.

IV

Il serait prématuré de vouloir tirer des conclusions définitives des recherches que nous venons de résumer ; cependant nous pouvons en dégager les notions suivantes :

La différence entre la quantité de graisse ingérée et la quantité de graisse rejetée avec les fèces indique la quantité de graisse retenue dans l'intestin, c'est-à-dire absorbée ; le quotient de ces deux valeurs représente le coefficient d'absorption. On peut, à l'aide de ces deux valeurs, auxquelles il faut joindre, comme moyen de comparaison, le pourcentage de la graisse absorbée par rapport à la graisse ingérée, se rendre compte d'une façon précise du pouvoir digestif de l'intestin vis-à-vis des graisses. Il est cependant nécessaire, pour apprécier exactement ce pouvoir digestif, de tenir compte de la quantité de graisse ingérée (1) ; si, en effet, l'enfant ingère peu de graisse, presque toute cette graisse peut être résorbée, alors que le pouvoir digestif de la

(1) Pour pouvoir comparer les enfants entre eux, il vaut mieux considérer la quantité de graisse ingérée par rapport au poids du corps que la quantité totale.

muqueuse est minime ; inversement, si l'enfant ingère beaucoup de graisse, on peut en retrouver beaucoup dans les selles, alors qu'en réalité le pouvoir digestif est suffisamment marqué.

L'étude des enfants de notre premier groupe est un exemple de ces faits. Les uns absorbaient en moyenne 98,8 p. 100 de la graisse ingérée, même avec une forte dose de celle-ci : leur intestin avait donc une activité marquée vis-à-vis de la graisse, et l'on peut même se demander, pour certains d'entre eux, s'ils n'en auraient pas digéré davantage. Les autres n'absorbaient qu'une quantité proportionnellement moindre (83 p. 100, 90 p. 100, 95 p. 100) ; cependant ils n'ingéraient qu'une quantité de beurre égale ou inférieure à la moyenne ; par suite, très vraisemblablement leur intestin avait une activité digestive moindre pour la graisse.

Quoi qu'il en soit, des nourrissons bien portants allaités au sein ont, d'une façon générale, un pouvoir d'absorption très marqué pour les graisses, même s'ils sont nés prématurément : des enfants dyspeptiques ou débiles ont ce pouvoir plus ou moins amoindri (1er groupe).

Certains nourrissons malades (infection intestinale ou pulmonaire) ont leur pouvoir d'absorption des graisses diminué de façon plus ou moins durable ; c'est ainsi que nous avons pu, chez un enfant atteint d'infection intestinale, constater, en même temps que l'amélioration de l'état intestinal, l'augmentation du pouvoir d'absorption (2e groupe).

Dans le myxœdème, nous avons noté la diminution du pouvoir d'absorption et son augmentation avec le traitement thyroïdien.

Chez des convalescents de rougeole, l'absorption de la graisse était sensiblement normale.

Somme toute, il nous semble, à l'examen de ces quelques faits, qu'il y a intérêt à tenir compte de la façon dont est absorbée la graisse dans l'intestin d'un enfant quand on veut fixer sa ration alimentaire. Il y a des enfants qui ingèrent une quantité de graisse trop considérable relativement au pouvoir

digestif de leur intestin, d'où une trop grande abondance des graisses dans les fèces. Chez eux, il peut y avoir utilité à diminuer sinon la quantité de lait (car la manière dont se fait la résorption des graisses ne permet pas de préjuger ce qui se passe pour les albumines, pour le sucre et pour les sels) (1), tout au moins la quantité de beurre. Nous n'avons pas besoin d'insister d'ailleurs sur les bons effets obtenus par l'emploi des laits écrémés ou du babeurre chez certains nourrissons.

Tumeur caséeuse du lobe gauche du cervelet. Amaurose par atrophie papillaire et persistance des réflexes lumineux. Paralysie faciale. Pied bot varus équin. Considérations sur la ponction lombaire et la perméabilité méningée, par René Cruchet, chef de clinique médicale infantile à l'Université de Bordeaux.

L'observation qui suit, de tumeur caséeuse du cervelet (2), nous paraît intéressante à publier, tant par certains côtés cliniques que par certains faits expérimentaux.

La voici tout d'abord *in extenso* :

André A..., âgé de 9 ans, entre, le 18 septembre 1902, dans le service de notre maître le professeur Moussous, à la salle 14 de l'hôpital des Enfants, pour amaurose double.

Antécédents. — Rien de particulier à signaler du côté des arrière-parents. Père et mère en bonne santé, niant toute syphilis. Ils ont eu trois enfants : le premier est mort à 18 mois de méningite ;

(1) Il est évident qu'il faut attacher une importance plus grande à ces éléments qu'à la graisse : mais l'étude du pouvoir digestif de l'intestin vis-à-vis de ces éléments est beaucoup plus complexe. L'un de nous (P. Nobécourt, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1902), a essayé de mesurer indirectement l'activité digestive de la muqueuse intestinale pour le lactose.

(2) Les pièces ont été présentées à la *Société de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie de Bordeaux*, séance du 28 juillet 1903.

le deuxième est un garçon de 8 ans, qui se porte bien ; il a seulement la tête volumineuse ; le troisième est le malade. Jamais de fausse couche, affirme la mère. Ses trois grossesses se sont passées sans aucun incident.

Histoire de la maladie. — Le jeune A... avait toujours joui d'une parfaite santé lorsque, vers la fin de 1901, il contracta une angine, d'ailleurs sans importance. Peu de temps après, en janvier 1902, il remarqua que sa vue s'affaiblissait de l'œil gauche ; l'œil droit devint malade à son tour et fut atteint le premier d'une amaurose complète, qui s'étendit ensuite à l'œil gauche.

Dans le courant de mars, André A... aurait eu une première crise convulsive avec perte de connaissance, sur laquelle on manque de renseignements précis. Il a eu depuis deux ou trois autres crises de même ordre.

Le malade, complètement aveugle et marchant avec une difficulté de plus en plus marquée, est conduit à l'hôpital en septembre 1902.

L'examen complet est pratiqué le 12 octobre 1902.

Étendu dans le décubitus dorsal, le sujet très calme, presque immobile, grand, gras et fort, répond aux questions qu'on lui pose avec une parfaite intelligence, mais les mots sont prononcés très lentement.

La *tête*, plus volumineuse qu'à l'état normal, présente un front proéminent. Le nez est droit, les oreilles sont assez écartées, les dents bien implantées et la voûte palatine n'est point ogivale. Le côté droit de la face est un peu congestionné, au niveau de la joue surtout ; la fente palpébrale droite paraît légèrement plus élargie que la gauche, et d'elle s'écoulent des larmes fréquemment. Les globes oculaires sont parcourus de secousses nystagmiformes latérales très lentes.

L'examen de la musculature indique l'impossibilité de froncer (par proéminence du frontal probablement). Le malade peut fermer les paupières, faire la grimace, la moue, souffler une allumette : mais ces divers mouvements se font moins énergiquement qu'à l'état normal, et le côté droit de la face se contracte moins bien que le gauche ; c'est ainsi que la résistance opposée par les paupières fermées au doigt qui veut successivement les soulever est moins marquée à droite ; de même l'occlusion spontanée des paupières droites est plus paresseuse, moins complète. Pas de dévia-

tion oblique ovalaire, à l'ouverture de l'orifice buccal. Réflexes massétérins égaux des deux côtés, non exagérés.

La langue, tirée hors de la bouche, est très légèrement déviée vers la droite ; mais tous les mouvements en sont conservés quoique lents. La tête se meut en ses divers sens, sans raideur, mais lentement aussi.

La sensibilité est généralement intacte sous ses différents modes. La pression des globes oculaires provoque une égale douleur des deux côtés. Le réflexe conjonctival est légèrement diminué à droite. Les réflexes de la pituitaire et du conduit auditif externe sont normaux. Le malade prétend seulement éprouver dans tout le côté droit de la face, principalement au niveau de la joue, comme une sensation de tension et de raideur ; il ressent même de petits élancements. Il dit que ça lui fait *tic, tic*. La *céphalalgie*, à type plus fréquemment occipital que frontal, est assez légère, mais elle est constante.

Rien à noter du côté du *cou* et du pharynx. Réflexe pharyngien normal. Toutefois, en examinant le fond de la gorge, après avoir fait asseoir le malade sur le bord du lit, on provoque chez le sujet des nausées et une sensation de vertige, qui disparaissent dès qu'on le remet dans le décubitus.

Pas de malformation du *thorax*, soit en avant, soit en arrière. Les poumons sont absolument sains, si l'on en juge par la percussion ou l'auscultation. Pas de souffles ni d'arythmie du cœur, mais les bruits sont effacés, le pouls est mou.

Rien à la colonne vertébrale et au *bassin*. L'abdomen est plutôt bombé et résistant ; les réflexes abdominaux sont absents. Les mouvements respiratoires sont très réguliers, pas la moindre inversion respiratoire. Le foie déborde normalement les fausses côtes ; pas de reflux hépato-jugulaire. L'estomac est un peu dilaté. Les masses musculaires des lombes et du bassin sont bien développées : le malade peut s'asseoir volontiers sur son lit, bien qu'avec lenteur ; mais il ne peut rester longtemps dans cette station, qui provoque chez lui un état vertigineux. Les réflexes crémastériens sont normaux des deux côtés.

Examen des membres. — Les membres *supérieurs* sont normaux au point de vue des mouvements, de la résistance musculaire, de la sensibilité générale et tactile. Pas d'atrophie, pas de troubles trophiques. On remarque cependant que le malade, à droite, porte

avec hésitation l'index sur le bout de son nez, et que, pour attraper le pouce opposé ou un objet quelconque, la main plane au-dessus avant de les saisir ; mais il n'y a pas, à proprement parler. d'altération du sens stérégnostique ; il s'agit plutôt de parésie légère. Tous les réflexes sont conservés.

Du côté des membres *inférieurs*, les muscles résistent bien, les mouvements s'effectuent au commandement, quoique avec lenteur. Pas de trouble de sensibilité. Les réflexes rotuliens sont diminués. Il n'y a pas la moindre ébauche de signe de Kernig ; pas de signe de Babinski, ni de signe de Strümpell ; les réflexes plantaires sont normaux.

Quand on dit au malade d'élever les membres inférieurs au-dessus du plan du lit, ils ne se dressent pas en zigzaguant, mais lentement et droit. Par contre, dans la marche, les jambes s'en vont, variant à chaque pas leur progression, incertaines et titubantes, et si on ne soutenait le malade, il tomberait aussitôt. Même la station debout, sans appui, est absolument impossible. Notons que André A... sent la dureté du sol sous la plante des pieds.

Organe des sens. — Le *goût*, l'*odorat* et l'*ouïe* sont normaux. Pas de troubles subjectifs : ni bruissement, ni tintement d'oreilles.

Vue. — Perte complète de la vision des deux côtés. La pupille droite est légèrement plus dilatée que la gauche, qui est elle-même plus large qu'à l'état normal. Les deux pupilles se rétrécissent continuellement de 1 à 2 millimètres environ, pour reprendre immédiatement après leur dilatation habituelle ; ces contractions pupillaires successives ne sont pas synchrones avec les mouvements nystagmiformes déjà mentionnés et se produisent avec plus de rapidité (hippus).

L'examen des réflexes pupillaires à la lumière nous a permis de faire les observations suivantes. A la lumière du jour et à la lumière d'un bec de gaz ordinaire, placé à quelques centimètres des yeux, les réflexes sont complètement abolis.

Nous avons pensé alors à employer une source lumineuse d'intensité plus élevée, et nous nous sommes servi d'une lampe électrique Edison, située à 6 à 8 centimètres environ des globes oculaires. Immédiatement, les pupilles se sont contractées, mais d'une façon plus lente et moins forte qu'à l'état normal. Pour rendre l'expérience plus complète, nous avons ensuite interposé

des verres colorés entre l'œil du malade et la source lumineuse. Et voici les résultats que nous avons obtenus (fig. 1).

D'après cela, il est facile de voir que les réactions pupillaires, soit au jour ordinaire ou au demi-jour, soit à un foyer lumineux rapproché, mais d'intensité faible (bougie) ou moyenne (bec de gaz), sont identiques, c'est-à-dire nulles.

Il n'en est pas de même avec une source lumineuse d'intensité

Réactions pupillaires.

	Œil droit.	Œil gauche.
Lumière blanche : jour, demi-jour, allumette, bougie, bec de gaz		
Lumière blanche : lampe Edison ...		
— rouge — ...		
— bleue —		
— jaune —		
— violette —		
— verte —		

Fig. 1.

plus forte (lampe Edison), et on obtient toute une gamme de contractions pupillaires, les pupilles réagissant de plus en plus à mesure qu'on passe successivement de la lumière verte, violette..., à la lumière blanche.

En ce qui concerne l'impression perçue par le malade, ce dernier prétendait n'avoir la sensation du *clair* qu'avec le grand jour uniquement. Le demi-jour, la clarté de l'allumette ou du bec de gaz, aussi bien que l'intensité lumineuse de la lampe Edison, soit directe, soit avec interposition des verres colorés, lui laissaient l'impression de l'*obscur*, comme s'il faisait véritablement nuit.

Ajoutons que cette distinction du clair et de l'obscur disparut à son tour peu de temps après, et qu'à partir du 20 octobre le sujet

croyait toujours être, en plein jour, dans une perpétuelle nuit. Quant à l'examen du fond de l'œil, effectué par M. le professeur Lagrange, il a démontré l'existence d'une atrophie complète des papilles.

Du côté du *tube digestif*, signalons des *vomissements* fréquents à type cérébral, et un état de boulimie tel que le malade, qui, loin d'être constipé, a de l'incontinence des sphincters, va jusqu'à porter à la bouche ses matières fécales. En dehors de l'incontinence des urines, le sujet se tiraille fréquemment la verge. L'analyse urinaire ne décèle aucun élément anormal; mais la densité est forte (1031), et on compte, seulement dans les 24 heures, 8 grammes d'urée, 7 grammes de chlorures de sodium et 0 gr. 70 d'acide phosphorique total.

Enfin, depuis son entrée à l'hôpital, André A... n'a pas eu de convulsions; mais il lui est arrivé, comme aujourd'hui, d'avoir de courtes pertes de connaissance avec états vertigineux et nauséeux: on le voit pâlir, sa tête se rejette, ballante, en arrière, ses yeux se ferment, la respiration s'embarrasse et devient stridoreuse, ses muscles se détendent et il perd conscience; en même temps des nausées se produisent, et il y a parfois des vomissements. Il suffit généralement de recoucher le malade et de l'étendre pour voir ces phénomènes disparaître aussitôt.

L'examen électrique, effectué le 14 octobre par M. le docteur Debédat, a donné les indications suivantes: Tous les muscles du côté gauche de la face, normaux au point de vue fonctionnel, donnent des réactions physiologiques.

Le nerf facial, du même côté, réagit aussi normalement.

A droite, les contractions sont légèrement diminuées à l'excitation faradique et de façon plus nette au niveau des branches moyenne et supérieure. L'hypoexcitabilité apparaît encore plus nettement, quand on excite le tronc du facial au tragus.

Ces modifications quantitatives s'observent de la même façon avec l'excitation galvanique. Pas d'inversion de la formule; très légère lenteur de la secousse.

Rien à signaler au niveau de la langue, dont la pointe est cependant déviée à droite.

Rien au niveau d'aucun autre muscle du corps.

Deux jours plus tard, le 16 *octobre* au matin, ponction lombaire qui donne issue à 10 centimètres cubes environ d'un liquide clair

comme l'eau de roche, dans lequel l'examen cytologique décèle des lymphocytes en quantité moyenne. Une injection sous-cutanée de 75 centigrammes d'iodure de potassium en solution avait été pratiquée 3 heures avant la ponction ; mais au moment de celle-ci, la recherche de l'iode demeura négative, aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans la salive et les urines. — Dans l'après-midi de ce jour et le lendemain, surtout au matin (17 *octobre*), la céphalalgie est accentuée.

Le 18 *octobre*, le malade est plus fatigué que de coutume. Le 19, il est extrêmement congestionné, surtout à droite, où l'œil est pourpre ; il a des vomissements abondants à deux reprises, et la céphalalgie est toujours marquée.

Le 20 au matin, tous ces phénomènes ont disparu et le malade retombe dans son état antérieur, qui demeure stationnaire jusqu'en décembre.

En novembre, André A... est soumis au traitement mercuriel : 15 frictions lui sont faites qui n'entraînent aucun changement. Les injections sous-cutanées de biiodure de mercure sont ensuite essayées : on commence le 18 novembre à la dose quotidienne de 5 milligrammes, puis à partir du 21 novembre à la dose de 10 milligrammes tous les deux jours.

Le 1er *décembre*, la condition du malade semble empirer, il est dans un état de prostration accentué, répondant avec beaucoup de difficulté et une lenteur extrême aux questions qui lui sont posées. On commence le traitement ioduré et à la dose de 3 grammes d'iodure de potassium par jour. — Le 2 *décembre*, il y a amélioration : pas de stomatite mercurielle. Mais le 4 *décembre*, apparaissent quelques signes d'iodisme : visage rouge, enchifrènement, toux légère, yeux congestionnés et larmoyants, éruption cutanée à type boutonneux ; température à peu près normale cependant, oscillant de 36° à 37°,2.

Le 5 *décembre* au matin, nouvelle ponction lombaire : le liquide sort en jet, très limpide ; on en retire de 18 à 20 centimètres cubes, dans lequel l'examen cytologique décèle la présence de nombreux lymphocytes ; pas d'iode ni de mercure dans ce liquide (Lemaire). Dès le moment de la ponction, le malade se plaint d'une exacerbation de la céphalée. A midi et demi, il prend la moitié de sa potion d'iodure. Une demi-heure après, sans qu'on l'ait bougé de place, l'enfant est pris de convulsions : la face devient rouge, vultueuse,

les lèvres se couvrent d'écume ; de petits mouvements convulsifs secouent les membres inférieurs, mais sont plus manifestes dans les membres supérieurs et surtout du côté droit. La main droite est le siège de convulsions plus accentuées que partout ailleurs. Pas de grimaces. Les membres entrent ensuite en contraction. La perte de connaissance paraît complète : le malade ne réagit même pas aux piqûres qui lui sont faites. — A 3 heures de l'après-midi, la seconde moitié de sa potion lui est donnée ; une demi-heure après, il présente à nouveau des phénomènes convulsifs analogues aux précédents et qui se reproduisent à trois reprises, de 8 à 10 minutes d'intervalle, chaque accès durant environ de 15 à 20 minutes. Vers 6 heures, le sujet qui avait repris connaissance, prend quelque nourriture (lait), mais les vomissements apparaissent peu après ; les matières alimentaires sont rejetées avec la plus grande facilité. La température oscille de 36° à 36°,4.

Dès le lendemain, 6 *décembre*, on cesse complètement le traitement à l'iodure et au mercure. L'état général de l'enfant est loin de s'améliorer. L'appétit a presque totalement disparu ; le malade est de plus en plus somnolent, mais répond cependant avec netteté aux questions qu'on lui pose. La figure est toujours injectée, mais la température reste dans la normale (36°,6 à 36°,8). L'analyse d'urine des dernières 24 heures, indique : densité, 1008 ; urée, 5 grammes ; NaCl, 3 grammes ; P^2O^5, 10 centigrammes ; acide urique en excès, 60 centigrammes ; pas d'albumine, ni glucose, ni pigments biliaires, mais présence d'iodure ; et dans le sédiment, phosphate ammoniaco-magnésien (Lemaire).

Le 8 *décembre*, André A... est très fatigué, il est immobile, les yeux demi-clos. Salivation abondante. L'œil gauche est injecté. Le cœur est précipité (88 pulsations). Le pouls est très faible, à peine perceptible. La céphalée, marquée, est localisée surtout dans la région occipitale.

Le 9 *décembre*, l'enfant se sent mieux ; l'œil gauche est moins congestionné.

L'état général s'améliore un peu dans les jours qui suivent. Le malade recommence à s'alimenter : l'alimentation liquide, toutefois, devient très difficile, l'enfant ne pouvant prendre, sans s'engouer, que des crèmes ou des purées. La céphalalgie et les vomissements existent toujours, comme auparavant.

De janvier jusqu'en avril 1903, l'état demeure à peu près sta-

C'est ainsi que le 14 *janvier*, l'enfant, ayant été laissé seul un instant, saisit le thermomètre qu'on lui avait mis sous l'aisselle, le porte à la bouche et en brise le réservoir avec les dents ; on retrouva dans les selles une petite quantité de mercure ; il n'y eut aucun phénomène d'intoxication.

Mais c'est surtout vers le mois de mai que l'aggravation devient très manifeste. L'appétit diminue, les vomissements deviennent plus fréquents, l'amaigrissement apparaît et fait de jour en jour des progrès rapides.

A la date du 25 *mai*, on constate que l'enfant tombe dans un état comateux et reste ainsi près de 2 heures : pas de convulsions. Le pouls est assez régulier, mais petit et rapide (122 pulsations). La respiration est normale, mais on note des soupirs expiratoires à certains moments et des bâillements.

Au reste, voici l'examen du malade à la date du 26 *mai* :

André A... répond encore, mais de plus en plus difficilement, aux questions qu'on lui pose. Aux premières interrogations, il répond bien, quoique 4 ou 5 secondes au moins après la question, puis au bout de 2 ou 3 minutes il se tait, indifférent, immobile, les yeux clos, semblant ne plus entendre. Il a maigri extrêmement et sa tête n'en paraît que plus énorme, volumineuse ; le frontal surtout, au-dessus des yeux creux, semble bomber d'autant plus en avant, tandis que la gouttière fronto-pariétale est plus accentuée qu'elle ne l'avait été jusque-là.

L'inégalité pupillaire existe toujours, mais c'est maintenant la pupille gauche qui est plus dilatée que la droite. Nystagmus latéral très lent. Circulation exagérée au niveau de la paupière supérieure droite ; conjonctivite légère de cet œil droit, surtout marquée au niveau de l'angle interne. La pommette de la joue gauche présente une large plaque rouge un peu saillante (qui a commencé à apparaître il y a une huitaine de jours sans fièvre et qui est en train de s'effacer) ; la peau, à ce niveau, est un peu résistante et indurée. Par contre, la partie droite du visage reste absolument pâle et immobile.

Quand on remue la tête du malade, on constate une légère raideur ; en même temps, tout le côté gauche de la face, surtout dans la partie inférieure, se contracte et grimace lentement, tandis que le pli naso-génien droit demeure effacé. Quand on fait ouvrir la

bouche, déviation oblique ovalaire, la lèvre inférieure étant portée à droite, le grand axe de la déviation se trouve dirigé légèrement de haut en bas et de gauche à droite ; mais, ce n'est qu'une apparence due à ce que le sujet n'ouvre pas la bouche suffisamment ; si, en effet, on lui commande d'une voix forte — de façon à le faire sortir de sa torpeur — d'ouvrir la bouche davantage, on voit alors le grand axe de la déviation se diriger en sens inverse, et la lèvre inférieure se porter nettement du côté sain (signe du professeur Pitres). On ne peut faire sortir la langue de la bouche ; on l'aperçoit, sur le plancher buccal, parcourue seulement de quelques mouvements fibrillaires. La mastication, du reste, est très mal exécutée; le malade avale sans mâcher, ou mâchant très imparfaitement. Les vomissements à type cérébral se produisent à chaque instant.

Le thorax est très amaigri ; la percussion de l'auscultation des poumons ne décèle rien d'anormal ; les mouvements diaphragmatiques sont lents, mais réguliers ; on en compte de 16 à 18 par minute ; pas de paralysie ou même de parésie du diaphragme. Rien à la percussion du cœur ; pas de souffles ; les bruits sont toujours mous et les battements un peu rapides (110 à la minute). La température, la veille à 36°, puis 37°,6, atteint 41°,4. Abolition des réflexes abdominaux et crémastériens.

Les *membres supérieurs* frappent par leur amaigrissement. Les mouvements du membre supérieur *droit* sont mous et limités; la résistance musculaire est diminuée. Le membre est parcouru d'un léger tremblement en masse, dès qu'il quitte la position de repos pour faire un mouvement quelconque ; le plus habituel est le geste qui consiste à porter la main droite sur le front. Les réflexes ne sont pas exagérés. Le sens musculaire est bien conservé ; reconnaissance d'objets divers (clé, papier, crayon, etc.).

A *gauche*, le membre paraît aussi atteint d'une certaine parésie; il est presque continuellement au repos ; cependant, on note des mouvements très peu étendus au niveau de la main, de l'avant-bras et même du bras, mais plus rares encore. Le sens musculaire ne nous a pas semblé modifié, malgré les réponses, souvent évasives, du malade. Réflexes conservés.

Les extrémités, plus blanches, plus amincies, montraient, au niveau des ongles, des cannelures longitudinales.

Les *membres inférieurs* sont également très atrophiés, surtout au niveau des jambes.

A *droite*, le malade ne peut lever complètement sa jambe au-dessus du plan du lit; le talon reste toujours en contact avec le drap. L'effort que fait le sujet pour détacher son talon du lit provoque dans tout le reste du membre un tremblement des plus accentués. La résistance musculaire est diminuée. Le réflexe rotulien est aboli. Pas de trépidation épileptoïde ni de signe de Kernig.

Le pied présente une véritable attitude en pied bot varus équin



Fig. 2. — Le gros orteil est en extension et les autres orteils en flexion.

(fig. 2), que l'on redresse sans grand effort, car il n'y a pas de contracture.

Le moindre attouchement de la plante du pied provoque l'*extension* brusque et énergique du gros orteil, en même temps que la *flexion* des quatre derniers orteils, le petit orteil se fléchissant encore plus énergiquement que les trois autres orteils (dissociation du phénomène des orteils) (1). En revenant ensuite de l'extension

(1) Sur un cas de dissociation du « phénomène des orteils ». Note à la Réunion biologique de Bordeaux du 2 juin 1903. In *Soc. biol.*, Paris, juin 1903.

forcée à sa position initiale — ce qui demande plus d'une minute de durée — le gros orteil est parcouru d'une véritable trémulation dans le sens vertical, qui s'arrête seulement quand l'orteil a retrouvé sa flexion habituelle ou attitude de repos. L'attouchement de toute la région antéro-interne de ce membre droit, depuis l'extrémité jusqu'au sillon inguino-crural (en particulier la percussion du tendon rotulien), provoque avec la même violence ce phénomène de dissociation des orteils.

Par contre, les réflexes planti-tibial et planti-crural sont diminués. Le pincement du tendon d'Achille est suivi d'une très légère *flexion* du gros orteil.

A *gauche*, mêmes particularités générales que pour le membre inférieur droit. Les mouvements spontanés ou commandés ne peuvent être exécutés. La résistance qu'opposent les muscles aux divers mouvements qu'on veut faire exécuter au membre est plus marquée qu'à droite; mais il n'y a pas véritablement de contracture. Réflexe rotulien nul. Pas de trépidation épileptoïde ni de Kernig.

La *dissociation* du phénomène des orteils n'est ici qu'ébauchée. L'excitation de la plante du pied provoque, en même temps que l'extension du gros orteil, un léger mouvement de flexion des autres orteils ; cependant, à y regarder de près, il y a plutôt écartement des doigts les uns des autres. Les réflexes planti-tibial et planti-crural sont faibles. Le pincement du tendon d'Achille entraîne la flexion du gros orteil.

Examen de la sensibilité. — La sensibilité générale, sur toute la surface du corps, est difficile à rechercher, vu l'état du malade. Cependant elle nous a paru conservée sous tous ses modes : contact, chaleur, douleur (piqûre ou pincement).

Quand nous examinons le sujet, le lendemain matin 27 *mai*, il est dans un état comateux, qui a commencé après minuit. Depuis ce moment la déglutition est absolument impossible, et le malade ne répond plus aux questions.

Le pouls, irrégulier, est à 132 ; température, 39°,5. Respiration régulière à 22 ; pas la moindre ébauche de Cheyne-Stokes.

La tête penche à droite; pas de déviation conjuguée nette cependant. Les bras ne réagissent plus ; quand on les lève, ils retombent, inertes et flasques, sur le lit. On note, de plus, l'apparition de petites plaques ecchymotiques sur toute la face dorsale de la

main gauche; quelques rares à droite; elles disparaissent sous la pression.

Les membres inférieurs sont également inertes et retombent flasques sur le drap, dès qu'on les élève au-dessus du plan du lit. L'abolition des réflexes rotuliens persiste. Persistance aussi du phénomène de dissociation portant sur les orteils droits. Le simple attouchement d'une région quelconque de la cuisse et de la jambe droite détermine la flexion brusque du pied sur la jambe avec *flexion* concomitante des quatre derniers orteils, le gros orteil étant, au contraire, porté en *extension*. A gauche, tous les réflexes, même plantaires, sont complètement abolis.

On pratique la *ponction lombaire* à 10 heures du matin : le liquide n'est pas sous très forte tension. On n'en retire pas plus de 5 à 6 centimètres cubes. Après centrifugation, on note la présence d'une quantité très notable de lymphocytes. Quelques très rares polynucléaires.

L'enfant a plusieurs vomissements après la ponction : trois ou quatre jusqu'à midi. A ce moment, il sort de sa torpeur, il est capable de répondre par quelques mots aux interrogations posées; et l'après-midi, il peut même avaler le liquide qu'on lui introduit préalablement dans la bouche. La température descend à 39° vers 5 heures, et la nuit est calme.

Le 28 au matin, nous trouvons l'enfant dans le coma avec la face violacée, une teinte asphyxique. Il a une dyspnée violente : 38 respirations par minute. La respiration revêt nettement le type costal supérieur, avec tirage sus-sternal accentué. Il y a « avalement du diaphragme », le creux épigastrique étant, pour ainsi dire, aspiré à chaque inspiration.

Le pouls a 160, est petit, irrégulier. La température atteint 39°,3.

La dissociation du phénomène des orteils droits est moins nette, le chatouillement de la plante du pied provoque toujours la flexion des quatre derniers orteils, mais le gros orteil reste complètement immobile. Le tapotement, brusque et répété, d'une région de ce membre inférieur droit ne détermine que de légers mouvements fibrillaires au niveau de la plante, avec une ébauche de flexion des orteils, moins le pouce.

L'état du malade ne subit aucune modification, et la mort survient à 4 heures de l'après-midi. Quelques minutes avant la fin, le thermomètre placé dans l'aisselle avait marqué : 41°7.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, dès l'incision de la dure-mère, écoulement d'une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien. Au niveau du lobe gauche du cervelet, la pie-mère et la dure-mère sont adhérentes entre elles et avec la surface osseuse; on ne les détache qu'avec difficulté, et même en laissant quelques bribes du cervelet sous-jacent complètement caséifié. Il est à peu près impossible de séparer la tente du cervelet de cet organe, avec lequel elle fait corps par sa face inférieure. Par contre, sa face supérieure n'adhère que très légèrement à la face inférieure de l'hémisphère cérébral gauche. On trouve cependant à ce niveau un petit noyau caséeux de la grosseur d'un pois qui s'est constitué une loge dans la partie moyenne du lobule lingual; la lésion est très localisée; la substance cérébrale circonvoisine paraît saine à l'œil nu; la scissure calcarine n'est pas touchée.

Les méninges sont épaissies et congestionnées. La base du cerveau est indemne. Pas de granulations sur toute la surface pie-mérienne. Les coupes des hémisphères, effectuées selon la méthode de Pitres, ne présentent rien de particulier à signaler. Les tubercules quadrijumeaux, les bandelettes optiques et les nerfs optiques sont sains à l'œil nu.

L'examen du cervelet montre tout le lobe gauche envahi par une masse franchement caséeuse, qui a complètement remplacé la substance cérébelleuse jusqu'aux vermis supérieur et inférieur demeurés intacts. Le lobe droit est tout à fait sain.

La moelle, tout au moins macroscopiquement, est en parfait état.

Les autres organes sont à peu près normaux : poumons violacés vers les bases, mais sans granulations ni foyers caséeux, ou noyaux broncho-pneumoniques; cœur, foie et reins intacts à l'examen macroscopique. Rate également saine.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont nettement infiltrés; à la coupe, ils laissent échapper de la matière caséeuse. Ceux du mésentère sont normaux.

Un certain nombre de frottis faits immédiatement avec la masse caséeuse du cervelet ne nous a pas permis d'y déceler de bacilles de Koch. Par contre, sur des préparations faites avec une portion de la tumeur adhérente à la dure-mère, nous avons trouvé des cellules géantes typiques.

Les particularités de cette observation peuvent être ramenées sous quatre chefs principaux :

1° *Considérations sur les réactions des pupilles dans l'amaurose par atrophie papillaire* — En dehors du phénomène de l'*hippus* — qui est un fait rare — notre attention s'est plus spécialement portée sur l'état des réflexes lumineux. Leur recherche, effectuée à de nombreuses reprises, à la lumière du jour, avait permis d'affirmer qu'il n'y avait point, à droite comme à gauche, de réaction pupillaire, les pupilles demeurant en mydriase. L'examen fait à la lueur d'un bec de gaz, source lumineuse ordinaire de l'ophtalmoscope, par M. le Professeur Lagrange, avait confirmé cette observation.

Mais, ayant eu l'idée de rechercher les mêmes réflexes avec une source lumineuse plus intense (lampe Edison), nous avons eu la surprise de constater leur existence. Nous avons pu rendre notre première expérience plus concluante encore, en interposant des verres colorés entre l'œil du sujet et la source lumineuse ; nous avons ainsi obtenu toute une gamme de réactions pupillaires, comme l'indique la figure 1.

Ces faits montrent que le réflexe lumineux, même dans l'amaurose par atrophie papillaire, peut être en fonction directe de l'intensité de la source éclairante, la lumière blanche provoquant la réaction la plus vive, et la lumière verte la réaction la plus faible.

Il s'ensuit qu'il serait intéressant, en certaines amauroses, pour mesurer le degré des réflexes lumineux, d'établir une échelle des intensités lumineuses (1).

2° *Considérations sur la ponction lombaire et la perméabilité méningée.*

A. — Au point de vue du diagnostic étiologique, l'examen du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs de l'encéphale a donné des résultats contradictoires.

---

(1) Voir notre Note sur la recherche du réflexe lumineux in la *Revue neurologique*, 30 décembre 1903, p. 1215-16.

a Tantôt le cyto-diagnostic se montre négatif : Babinski et Nageotte (1), Sicard (2), Méry et Babonneix (3) ; tantôt on trouve une lymphocytose modérée Achard et Laubry (4), ou discrète, Laignel-Lavastine (5), Lereboullet (6).

Peut-on dire que la présence de lymphocytose indique une irritation d'ordre tuberculeux ? Non, puisque, dans le cas d'Achard et Laubry, il s'agissait d'un endothéliome et, dans celui de Lereboullet, d'un sarcome ; que, d'ailleurs, dans une observation de tubercule du cervelet, on a noté de la polynucléose, Silvestrini (7).

La leucocytose, d'une manière générale, trahit l'irritation méningée. Si la tumeur, caséeuse ou non, est profonde, le liquide céphalo-rachidien demeure normal ; si la tumeur, au contraire, n'est pas seulement centrale, mais irrite directement la surface méningée, il y a réaction leucocytaire ; et cette leucocytose est lymphocytique si la lésion est ancienne ; elle est polynucléaire si le processus est aigu, ou si la lésion, quoique ancienne, a subi une poussée aiguë.

Ces considérations nous expliquent pourquoi, dans notre observation, nous avons constaté de la lymphocytose. Comme l'indique l'autopsie, la tumeur, loin d'être cantonnée à l'intérieur du lobe gauche du cervelet, avait gagné la périphérie de cet organe, irrité les méninges et provoqué même un petit point d'inoculation sur la partie postéro-inférieure de l'hémisphère cérébral gauche. Nous n'avons pas, cependant, noté de méningite tuberculeuse vraie, soit de la base, soit de la convexité, avec granulations, exsudat, etc., comme dans les cas rapportés par Nobécourt et Voisin (8), Guinon et

---

(1) Babinski et Nageotte, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 mai 1901.
(2) Sicard, *Le Liquide céphalo-rachidien*, p. 180.
(3) Méry et Babonneix, *Soc. de pédiatrie*, février 1902.
(4) Achard et Laubry, *Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juin 1900.
(5) Laignel-Lavastine, *Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1900.
(6) Lereboullet, *Soc. de pédiatrie*, 10 décembre 1901.
(7) Silvestrini, *Rivista di clin. med.*, mars 1902.
(8) Nobécourt et Voisin, *Soc. anat.*, sept. 1902.

Simon (1). Silvestrini (*loc. cit.*). Il s'agit ici simplement d'un tubercule volumineux du cervelet ayant irrité les méninges par voisinage, comme dans un autre cas de Nobécourt et Voisin (2) et comme dans celui de Simon (3).

b) Puisque nous admettons qu'il s'agit ici, en réalité, de tumeur caséeuse du cervelet avec irritation méningée localisée, sans méningite tuberculeuse secondaire proprement dite, il n'y a rien de surprenant à ce que la perméabilité méningée n'existe pas.

On a admis, en effet, pendant quelque temps, à la suite de Widal, Sicard et Monod (1900), Griffon, Sicard et Brécy (1901), que la perméabilité iodurée ne se rencontrait que dans la méningite tuberculeuse ; mais, depuis les recherches plus récentes de Guinon et Simon (1902), Brissaud et Brécy (4), Widal et Sicard (1903) (5), celles de A. Lévi (6) et les nôtres (7), on sait que le passage de l'iode peut manquer dans la méningite tuberculeuse et exister dans les autres méningites.

Il était donc intéressant de se rendre compte si, dans notre cas de tumeur cérébelleuse, avec irritation méningée, on pouvait ou non déceler la présence d'iode dans le liquide céphalo-rachidien. Et cette recherche est demeurée négative, comme, d'ailleurs, dans les cas analogues de Nobécourt et Voisin, Simon, déjà cités.

Nous avions prié également notre ami Lemaire, pharmacien de l'Hôpital des Enfants, de vouloir bien rechercher la présence du mercure dans le liquide céphalo-rachidien de

---

(1) Guinon et Simon, *Soc. de pédiatrie*, avril 1902.

(2) Nobécourt et Voisin, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mars 1903, p. 108-112.

(3) Simon, Tubercule du cervelet. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juillet 1903, p. 306-312.

(4) Brissaud et Brécy, cités par A. Sicard, *Le Liquide céphalo-rachidien*, p. 124-25.

(5) Widal et Sicard, *Traité de path. gén.*, t. VI, p. 644-45.

(6) A. Lévi, *Arch. de méd. des enfants*, août 1902, p. 449-66.

(7) R. Cruchet, *Réunion biol. de Bordeaux*, 2 décembre 1902. — Voir *Soc. biol. de Paris*, déc. 1902.

notre petit malade. Mais, bien que le traitement mercuriel ait été institué chez lui depuis plus d'un mois, il a été impossible de retrouver la moindre trace hydrargyrique (1).

B. — A un point de vue plus immédiatement pratique, on sait que la ponction lombaire, dans les cas analogues au nôtre, en particulier chez des enfants (Fürbringer, Heubner), a pour effet de diminuer temporairement la tension du liquide céphalo-rachidien et, par suite, d'atténuer la céphalalgie, les vomissements, le nystagmus (2). Or, ici, il semble que c'est le contraire qui s'est produit. Les trois fois que la ponction a été effectuée, que le liquide évacué soit de quelques centimètres cubes ou assez abondant, le malade a présenté une certaine exacerbation dans ses phénomènes cérébraux : céphalée, vomissements, vertiges.

Mais on doit se demander s'il ne faut pas plutôt incriminer l'influence de l'iodure. Lors des deux premières ponctions, en effet, le sujet avait absorbé une certaine dose d'iodure de potassium, et on sait que chez les tuberculeux ce médicament est éminemment congestif. Ce qui donne encore du poids à cette hypothèse, c'est que, lors de la dernière ponction, seule fois où le malade n'était pas sous l'influence iodique, on le voit, après quelques vomissements sans grande importance, sortir de son coma et revenir à lui.

Il est bon toutefois d'ajouter que l'augmentation des signes cérébraux, et en particulier de la céphalée, à la suite de la ponction lombaire, est un fait qui est loin d'être rare comme le fait remarquer Montané (*loc. cit.*, p. 47).

3° *Considérations sur les réflexes.* — Nous n'avons jamais noté le signe de Kernig, et les réflexes rotuliens, d'abord diminués, ont été ensuite complètement abolis. Or, le plus souvent, dans les cas de ce genre, le signe de Kernig est net

---

(1) Voir aussi, RAYMOND et SICARD, *le Liq. céph.-rachid. au cours de l'hydrargyrisme chronique.* Soc. de Neurol., 15 mai 1902.

(2) Consulter MONTANÉ, *Des Rapports de la céphalée avec la ponction lombaire.* Th. de Bordeaux, novembre 1901.

(Nobécourt et Voisin, Simon), et les réflexes rotuliens sont plutôt vifs (Nobécourt et Voisin, Raymond) (1).

Mais ce qui nous paraît le plus intéressant à signaler ici ce sont, coïncidant avec cette abolition des réflexes rotuliens, les modifications du phénomène des orteils à droite. Sans doute, Babinski a depuis longtemps signalé ce fait que l'excitation de la plante du pied peut provoquer en même temps la flexion des quatre derniers orteils et l'extension du gros orteil. Mais ici, ce phénomène était d'une netteté véritablement schématique ; et il suffisait même d'une simple excitation, portée sur une partie du membre inférieur droit, autre que la plante, pour provoquer ce phénomène avec une brusquerie frappante (2).

4° Enfin, nous signalerons en terminant, comme dernières particularités de notre observation, la déformation du pied droit en *pied bot varus équin*, qui, à notre connaissance, n'avait *jamais été rencontré* jusqu'ici, et la *paralysie faciale droite*, intéressante à mentionner, à cause du peu de fréquence de la paralysie faciale (surtout opposée au côté de la lésion et coexistant avec une hémiparésie des membres) dans les affections du cervelet.

Cette paralysie est également curieuse à un autre point de vue. On sait, depuis les recherches de notre maître le professeur Pitres, qu'un des signes les plus constants de la paralysie faciale est « la déviation oblique ovalaire de la bouche » (3). Or, dans notre observation, à première inspection, il semblait que ce signe était en défaut, puisque l'orifice buccal se montrait plus large du côté paralysé. En réalité, c'est que le sujet n'ouvrait pas la bouche toute grande, car la déviation se

(1) Raymond, Un cas de syndrome cérébelleux, in la *Presse méd.*, 8 octobre 1902, p. 963.

(2) R. Cruchet, Sur un cas de dissociation, etc., *loc. cit.*

(3) Pitres et Vaillard, Maladie des nerfs périphériques, in *Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, t. X, p. 113. — Voir L. Dépierris, *La Déviation oblique ovalaire de la bouche dans l'hémiplégie faciale*. Thèse de Bordeaux, 1903.

rétablissait, conformément à la règle, dès que la béance buccale était complète.

Il faut donc veiller, d'une manière générale, à ce que les sujets, chez qui on recherche cette déviation, ouvrent leur bouche autant que possible au maximum, sous peine d'être induit en erreur. Et cette cause d'erreur — due à l'ouverture incomplète de l'orifice buccal — peut être ajoutée à celles que relève dans sa thèse notre ami le docteur Dépierris (*loc. cit.*, p. 18) (1).

FAIT CLINIQUE

Péricardite tuberculeuse aiguë à grand épanchement hémorragique cliniquement primitive chez un enfant de 10 ans, par MM. Richardière et Tissier (2).

Nous apportons l'observation d'une péricardite tuberculeuse, avec un grand épanchement hémorragique à évolution rapide, qui a paru être la première manifstation clinique d'une infection bacillaire.

Le jeune Eugène M..., âgé de 10 ans, est amené le 16 mars 1904 à la consultation des Enfants-Malades pour une violente douleur thoracique gauche accompagnée de dyspnée.

Ses parents sont bien portants, il a quatre frères et sœurs en bonne santé. Né à terme, élevé au sein jusqu'à 18 mois, il a habité la campagne jusqu'à ce jour, dans de bonnes conditions hygiéniques.

On ne relève dans ses antécédents qu'une rougeole simple à l'âge de 3 ans. Il n'a jamais eu de douleurs articulaires. L'enfant

---

(1) Nous tenons à remercier tout particulièrement M. Galtier, interne des hôpitaux, qui a bien voulu dessiner les figures de cette observation, et M. Nancel-Penard, externe du service, qui nous a aidé à la recueillir.

(2) Communication faite à la Société de Pédiatrie de Paris, le 21 juin 1904.

est actuellement malade depuis 15 jours environ. Il a perdu l'appétit, il est devenu triste, refusant de jouer et se plaignant de douleurs dans le dos et le côté gauche du thorax. Ces douleurs le forcent à s'arrêter dans ses mouvements; de plus, il s'essouffle facilement, au moindre effort. Il y a huit jours, il a eu un saignement de nez et des vomissements ce matin.

A l'examen, on constate que le malade a un peu de fièvre, 38°, 4. La langue est légèrement saburrale. L'enfant présente un peu de dyspnée (36 respirations par minute); il tousse de temps en temps, d'une toux sèche. Le pouls rapide, à 124, est très petit et très faible.

La pression artérielle est de 6 au sphygmomanomètre de Potain.

L'examen des poumons ne dénote rien d'anormal. Il n'en est pas de même du côté du cœur. Il existe, en effet, une voussure précordiale manifeste, et l'on trouve une matité cardiaque considérable, dépassant le sternum à droite, s'étendant à gauche jusqu'à la ligne axillaire antérieure. On ne voit ni on ne sent le choc de la pointe. A l'auscultation, les bruits du cœur sont extrêmement sourds, presque imperceptibles.

Près du sternum et à son niveau, entre la 2e et la 4e côte, on entend un bruit de frottement râpeux, très net, sans propagation, aux deux temps de la révolution cardiaque. Ce bruit augmente fortement par la pression de l'oreille ou du stéthoscope, mais diminue considérablement, sans disparaître absolument, dans la position assise ; on n'entend rien dans le dos.

Le diagnostic porté est celui de péricardite avec épanchement. Il existe un peu d'albuminurie.

Le malade est mis au régime lacté et reçoit 2 grammes de salicylate de soude par jour.

Les jours suivants, les symptômes restent les mêmes. On note cependant que la respiration est rude aux deux sommets, et l'on se demande si ces signes ne peuvent être attribués à la compression de la trachée ou des bronches.

19 *mars*. — On s'aperçoit que le pouls présente, très manifestement, le caractère dit paradoxal ; en effet, les pulsations artérielles cessent d'être perceptibles pendant l'inspiration.

20. — Au matin, le pouls est devenu absolument imperceptible, en même temps que les bruits du cœur sont extrêmement sourds. Le soir, le pouls est redevenu un peu sensible, mais toujours

extrêmement faible; il ne peut être question de prendre la tension artérielle.

21. — Le pouls est meilleur, mais présente toujours le caractère paradoxal : la pression artérielle est de 5. La matité et la voussure semblent avoir augmenté.

22. — On note l'état suivant :

A l'inspection, on constate une voussure assez exagérée du côté gauche du thorax, qui déborde, manifestement, en avant du côté droit.

Pas de soulèvement de la paroi par le choc de la pointe du cœur.

A la *palpation*, il est impossible de reconnaître la pointe du cœur. On perçoit les vibrations vocales dans toute l'étendue du côté droit et à la partie supérieure du côté gauche seulement.

A la *percussion*, à gauche, il y a de la sonorité dans les deux premiers espaces intercostaux. Matité complète dans les 7 espaces suivants. En bas, sonorité au niveau de l'espace de Traube. En largeur, la matité va du bord droit du sternum à la ligne rétro-axillaire.

A *l'auscultation*, l'enfant couché, on entend du souffle aux deux temps dans toute la zone de matité, et de la bronchophonie. Les frottements ont complètement disparu. L'enfant assis, le souffle persiste dans toute la même région. Les bruits du cœur sont très lointains. On supprime le salicylate, qu'on remplace par 20 centigrammes de caféine en potion.

Le pouls reste paradoxal; l'urine, toujours un peu albumineuse, est très raréfiée, un quart de litre à peine.

24. — On note une légère cyanose de la face, ainsi qu'un peu d'œdème des membres inférieurs et même de la paroi thoracique; le pouls est bigéminé.

26. — Le malade ayant un peu vomi, on suprime la caféine. Le pouls est à peine sensible, les urines très peu abondantes. La respiration est toujours soufflante dans la région précordiale, on entend quelques râles muqueux à l'auscultation du poumon gauche.

Depuis quelque temps déjà, on se demande si le diagnostic de péricardite est bien exact et si l'on ne serait pas en présence d'un cas de pleurésie précordiale, d'abord sèche, dont les frottements auraient été rythmés par le cœur, et maintenant avec épanchement enkysté devant le cœur. Elle serait enkystée, car on ne

trouve pas, en arrière, de matité à la base du thorax, mais au contraire du tympanisme.

Ce serait une pleurésie, puisqu'on entend du souffle doux, aux deux temps de la respiration, dans toute la région précordiale, et que d'autre part la matité s'étend jusqu'à la ligne axillaire postérieure, ce qui semble énorme, même pour un péricarde très distendu, surtout en raison de la rapidité de l'évolution. Théobromine, 1 gramme.

28. — On fait une ponction exploratrice au niveau de la ligne axillaire postérieure, et on retire un liquide jaune citrin : le lendemain, une ponction aspiratrice est faite avec l'appareil Potain dans le 8e espace, au même niveau, et l'on retire environ 150 grammes de liquide séro-fibrineux par la ponction ; on sent alors le poumon frotter contre le trocart. Ce liquide, centrifugé, centient des lymphocytes et des globules rouges.

Immédiatement, les bruits du cœur s'entendent sous l'oreille, et l'on sent facilement le choc cardiaque à la main, au niveau du 5e espace, sur une ligne verticale située à égale distance du mamelon et du bord du sternum.

Le pouls reste absolument imperceptible et les battements du cœur restent extrêmement rapides, à 160. Il y a de plus de la cyanose, avec un peu d'œdème de la paroi thoracique, et de la douleur à la pression dans toute la région précordiale.

On entend de nouveau un léger frottement rythmé par le cœur, bien moins intense que dans les premiers jours : on ne l'entend que dans l'expiration. Le siège en est exactement noté; c'est sous le sternum, à la hauteur du 3e cartilage costal.

30. — Le frottement a disparu. A l'auscultation, on entend encore un peu de souffle expiratoire au-dessous et en dehors de ce qu'on croit être la pointe du cœur, qui bat avec une violence apparente.

La dyspnée est intense, accompagnée de toux irritative. Le pouls est insensible, et cependant les urines sont assez abondantes (3/4 de litre). Le foie dépasse les côtes de 3 travers de doigt. On supprime la théobromine pour donner 1/4 de milligramme de digitaline.

Dans l'après-midi, le malade vomit plusieurs fois; et on lui administre alors la digitale en lavement.

Le soir, on le trouve assis dans son lit, pâle, angoissé, faisant

de violents efforts inspiratoires : bientôt épuisé il se couche, semblant renoncer à la lutte, et meurt au bout de peu de temps.

Autopsie. — On voit que le thorax est presque rempli par le cœur et le péricarde, les poumons étants réduits à une lame peu épaisse. Le bord antérieur du poumon droit est, de plus, refoulé jusqu'à la limite chondro-costale. Quant au bord antérieur du poumon gauche, très aplati, il est maintenu en place par quelques adhérences péricardo-pleurales et pulmonaires, sans cloisonnement véritable; il n'y a pas de liquide dans la plèvre gauche.

La masse formée par le péricarde distendu est considérable. A l'incision du péricarde, il s'écoule environ 800 grammes d'un liquide brunâtre, chocolat, hémorragique. Le péricarde pariétal est extraordinairement épaissi : il a environ 4 millimètres. Il est recouvert de végétations fibrineuses très développées, qui existent en même temps sur le péricarde viscéral et donnent l'aspect classique de tartines de beurre.

Il n'y a pas, en avant, d'adhérences, mais, à la face postérieure, quelques brides assez longues entre la portion ventriculaire du cœur et le péricarde.

Le cœur est très volumineux, mais résistant. Lorsqu'on le coupe, on voit qu'il est recouvert d'une couche de 2 à 3 millimètres de fibrine. Le muscle, violacé, est un peu mou : il n'a pas l'aspect feuille morte.

Les cavités, distendues, contiennent d'épais caillots blancs. Il n'y a pas de lésions valvulaires. Les lésions du péricarde avaient l'apparence de lésions tuberculeuses, comme le démontra d'ailleurs l'examen histologique.

On trouve, au niveau des gros vaisseaux, entre le tube pulmonaire et le pédicule cardiaque, deux paquets ganglionnaires caséeux.

Il y a de plus, au sommet du poumon droit, un tubercule cru du volume d'un petit haricot.

Les autres organes ne sont pas touchés par la tuberculose. Le foie et les reins sont fortements congestionnés.

L'examen histologique, pratiqué par M. Rabé, après fixation dans l'alcool, inclusion dans la paraffine et coloration à l'hématéine-éosine, décèle des lésions de péricardite tuberculeuse aiguë.

Le péricarde viscéral est recouvert d'une épaisse couche de fibrine, dont l'aspect varie suivant la profondeur.

La couche superficielle est contituée par de la fibrine récente, fibrillaire ou granuleuse, non organisée, contenant dans ses mailles des leucocytes plus ou moins nombreux. Ces éléments sont fréquemment en voie de désintégration purulente. De plus, en de nombreux points, les travées fibrineuses s'écartent et limitent de larges lacunes, aux contours très irréguliers, et pleines de globules sanguins. Certaines de ces nappes de globules rouges ne sont séparées de la cavité du péricarde que par une mince lame de fibrine, et la rupture semble imminente.

La structure de la fausse membrane explique la nature hémorragique du liquide.

Dans la profondeur de la première couche de fibrine apparaissent de nombreux capillaires sanguins, parfois tellement nombreux que la coupe prend l'aspect d'un tissu télangiectasique. Ces capillaires, sans paroi propre, creusés à l'emporte-pièce dans les blocs de fibrine, ont tous les caractères des vaisseaux néoformés. Autour d'eux s'étalent des travées de cellules embryonnaires plus ou moins denses. Bref, on trouve là tous les indices d'une organisation active.

Dans la zone la plus profonde, au contact du muscle cardiaque, il existe de nombreuses lésions tuberculeuses (tubercules crus, cellules géantes), entourées et séparées par de larges nappes de cellules inflammatoires qui présentent aux abords des néoformations spécifiques le caractère de cellules épithélioïdes.

Dans l'épaisseur du muscle cardiaque, on ne constate aucune lésion tuberculeuse, mais de la myocardite interstitielle subaiguë : les espaces conjonctifs, vasculaires ou avasculaires, sont riches en leucocytes diapédésés; les cellules fixes sont plus nombreuses et prolifèrent.

Les cellules musculaires sont elles-mêmes altérées : amincissement anormal, atrophie hyperplasmique et altération vacuolaire, toutes lésions plus marquées sous l'endocarde et sous le péricarde.

En résumé, lésions de péricardite tuberculeuse aiguë à forme hémorragique, avec myocardite interstitielle et parenchymateuse.

Cette observation semble intéressante à plusieurs titres. D'abord, il faut remarquer certaines particularités cliniques,

comme la disparition du frottement péricardique dans la position assise, alors que, d'après tous les classiques, ce frottement s'exagère ordinairement dans cette circonstance, et la présence concomitante d'une pleurésie précordiale avec épanchement, donnant lieu à des modifications des bruits respiratoires qui ont pu un instant donner le change.

Un autre fait semble paradoxal. A la suite de l'évacuation de cet épanchement pleural minime, on a pu sentir de nouveau à la main les battements du cœur et entendre le frottement péricardique : le liquide péricardique n'avait cependant pas diminué. On peut supposer que l'épanchement pleural, comprimant un peu le péricarde, faisait remonter le liquide qui y était contenu entre les deux feuillets de la séreuse.

La marche aiguë, prise par cette péricardite, mérite aussi d'être mise en relief. En effet, elle n'a pas duré plus d'un mois, dont 15 jours à l'hôpital, et ce laps de temps si court a permis aux lésions d'acquérir une intensité considérable, comme nous l'avons vu.

L'intensité des lésions de myocardite révélées par l'examen microscopique, l'infiltration interstitielle, la dégénérescence des fibres musculaires elles-mêmes doivent être mises en regard de cette évolution, qu'elles expliquent. A un point de vue général, on se rend compte de l'action qu'ont les inflammations du péricarde ou de l'endocarde sur le muscle, et on s'explique leurs graves conséquences.

Remarquons encore que ces altérations myocardiques sont d'ordre purement inflammatoire et non tuberculeuses. La propagation des lésions tuberculeuses au myocarde est d'ailleurs très rare, bien qu'on en ait signalé quelques cas, comme celui tout récent de MM. Bernard et Claret.

La quantité et la nature de l'épanchement ne sont pas moins intéressantes. Le plus souvent la péricardite tuberculeuse est sèche et se traduit par de la symphyse : ce sont les cas que l'on observe le plus communément, ceux dont parlent Thaon dans son rapport à la Société anatomique, Hayem et Tissier, Luzet, dans leurs mémoires de la *Revue de médecine*.

Cela ne veut pas dire que les épanchements hémorragiques du péricarde tuberculeux ne soient pas bien connus. Virchow, dans son mémoire à la Société de médecine de Berlin, insiste même sur l'importance du caractère hémorragique de l'épanchement pour le diagnostic de la tuberculose du péricarde. De nombreux exemples en ont été cités par Trousseau, Thaon, Richard, Rousseau, Hudelo, Souques, Sergent, Deguy, Mathieu, par bien d'autres auteurs. M. Petit d'Alfort en a même observé chez le chien. En pratique cependant, il est rare qu'on se trouve en face d'un cas semblable ; le liquide est séro-sanguinolent, non purement hémorragique, et, parmi les observations que nous avons relevées, celles de Bouchut et Danlos, Sergent, Deguy sont les seules qui ressemblent tout à fait à celle-ci.

Enfin, avons-nous dit, la péricardite semble avoir été, cliniquement, la première manifestation de la tuberculose. Sans doute, la porte d'entrée a été pulmonaire, comme le montre le petit foyer tuberculeux du sommet droit. Mais il ne s'était pas dévoilé à l'examen et ne paraissait pas avoir influencé jusque-là l'état général du malade. D'ailleurs, ne s'était-il pas lui-même developpé pendant l'évolution de la péricardite ? Quant au mode d'envahissement du péricarde, il est probable qu'il s'est effectué par la voie lymphatique, par l'intermédiaire des ganglions du hile. La tuberculose pourrait du reste, ainsi que le dit Thaon, toucher cette séreuse primitivement de même que les autres, et le cas qu'il rapporte de tuberculose pulmonaire ayant débuté deux mois après une péricardite n'est pas plus démonstratif que le nôtre, puisque la lésion pulmonaire pouvait exister antérieurement sans manifestations cliniques. Et les tuberculoses pleurales, péritonéales, méningées, ne sont-elles pas, elles aussi, anatomiquement secondaires.

Dans un cas, le diagnostic étiologique reste obscur : la tuberculose, il est vrai, doit être soupçonnée lorsqu'on a pu éliminer l'idée de rhumatisme. La nature hémorragique du liquide aurait pu mettre sur la voie si la ponction avait été

faite, comme le dit Virchow. Evidemment, cette ponction est indiquée lorsque l'épanchement est trop abondant, et peut-être aurions-nous dû y avoir recours pour prolonger la vie de notre malade pendant quelques jours. Cette intervention est cependant discutable, car nous voyons un cas de Bouchut et Danlos dans lequel l'épanchement ne devint hémorragique qu'après la ponction, et M. Mathieu émet l'hypothèse que l'influence du vide doit favoriser la rupture des vaisseaux néoformés si friables. C'est, semble-t-il, ce qui aurait pu arriver dans notre cas, en raison du nombre et de la fragilité des vaisseaux des néoformations péricardiques, et nous aurions pu assister à une terminaison fatale rapide à la suite de l'évacuation du péricarde.

REVUE GÉNÉRALE

Les uréthrites gonococciques chez les petits garçons.

On a beaucoup écrit sur les vulvo-vaginites des petites filles, mais, dans les différents traités de pathologie infantile, les auteurs ne consacrent qu'un article très court aux uréthrites survenant chez les petits garçons.

M. Genevoix s'est demandé si ces affections ne sont pas plus fréquentes que les auteurs ne semblent le dire, et il a recherché dans la littérature médicale française et étrangère tout ce qu'on a publié sur ce sujet. Il a pu réunir ainsi de très nombreuses observations dont l'étude lui a permis de donner une description (1) fort documentée : 1° des uréthrites non gonococciques et 2° des uréthrites avec gonocoques ou uréthrites blennorrhagiques. Nous ne nous occuperons ici que de ces dernières, qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

*
* *

L'uréthrite blennorrhagique s'observe chez les garçons à tout âge de l'enfance, et si dans quelques cas cette affection a été notée à

(1) GENEVOIX, *Les Uréthrites chez les petits garçons*. Thèse de Paris 1904.

15 mois, à 21 mois, à 2 ans, c'est vers l'âge de 3 à 4 ans et de 9 à 12 ans, que l'on observe le plus fréquemment la blennorrhagie chez le petit garçon. La fréquence de cette affection pendant ces deux périodes de l'enfance peut s'expliquer ainsi :

Les femmes qui commettent des attentats sur des petits garçons se servent en général d'enfants très jeunes, n'étant pas susceptibles de raconter ce qu'on leur a fait ; et comme il leur faut un enfant ayant les organes génitaux un peu développés, l'enfant de 3 à 4 ans semble bien répondre à leurs désirs. De plus, de 9 à 12 ans, certains enfants très précoces peuvent se livrer au coït, soit parce que leur instinct sexuel est déjà éveillé, soit aussi parce qu'ils ont pu être pervertis par de mauvais exemples.

Comme chez l'adulte, la blennorrhagie chez le petit garçon est toujours due au développement du gonocoque de Neisser sur la muqueuse uréthrale.

Dans un certain nombre de cas, plus fréquents qu'on ne le suppose, il s'agit de petits garçons qui ont pratiqué un coït ou un essai de coït sur une personne de l'autre sexe. Cette personne peut être soit une fillette, atteinte elle-même de vulvite blennorrhagique, soit toute autre femme atteinte de la même maladie.

D'autres fois, il s'agit nettement d'attentats à la pudeur et d'excitation de mineurs à la débauche, l'attentat pouvant être commis par une personne de l'un ou l'autre sexe.

Enfin, il est des cas où, comme pour la vulvite des petites filles, la blennorrhagie des petits garçons ne semble bien résulter d'aucune contagion vénérienne, le gonocoque se trouvant alors déposé par un moyen indirect sur la muqueuse du prépuce, du gland ou du méat. Il s'agit, le plus souvent, dans ce cas, de très jeunes enfants partageant le lit d'une personne atteinte de blennorrhagie.

La symptomatologie de cette uréthrite est à peu de choses près la même que chez l'adulte.

L'écoulement uréthral est généralement purulent, jaune verdâtre et forme sur la chemise des taches plus ou moins empesées. Le plus souvent, le gland n'est pas à découvert ; lorsqu'on peut récliner le prépuce, en pressant sur l'urèthre d'arrière en avant, on voit sourdre une quantité parfois très grande de pus très épais, jaune ou verdâtre. Si le prépuce ne peut se renverser, c'est par son orifice qu'on fera sortir le pus.

Peu à peu l'écoulement purulent diminue, la couleur est moins foncée; puis il perd son aspect purulent et on ne rencontre plus à la pression qu'un liquide muqueux, incolore et peu abondant; enfin l'écoulement se tarit complètement.

Dans presque tous les cas, au moment de la période aiguë, il y a un œdème plus ou moins prononcé du prépuce. Le pus vient alors stagner entre le gland et le prépuce, irrite la muqueuse balano-préputiale et produit quelquefois un phimosis. Cet œdème du prépuce est très fréquent chez le petit garçon.

Le gland et le prépuce sont généralement rouges ; le gland devient turgescent; les bords du méat sont d'un rouge plus vif et sont très gonflés. La verge peut avoir un développement plus grand qu'à l'ordinaire, et l'enfant paraît être alors dans un état de demi-érection.

Dans la plupart des cas, la miction est plus ou moins douloureuse pendant la période aiguë.

La blennorrhagie de l'enfant évolue le plus souvent comme celle de l'adulte. Le léger écoulement et la douleur du début vont en augmentant, atteignent leur maximum, puis disparaissent peu à peu. L'écoulement peut cependant durer longtemps encore après la cessation de toute douleur (cas de Chaumier).

Il est bien difficile de fixer la durée totale de ces blennorrhagies. D'après les différentes observations, elle peut être de 4 à 6 semaines, plus souvent de 2 et 3 mois. Moncorvo a observé chez un enfant de 10 ans un cas de blennorrhagie qui datait de près de deux années.



La blennorrhagie des petits garçons peut guérir sans laisser de traces, mais assez souvent, de même que chez l'adulte, elle présente des complications quelquefois fort graves.

Aucun auteur ne cite de blennorrhagies diverticulaires, celles-ci existant particulièrement chez les hypospades, ni de folliculites, ni d'abcès péri-uréthraux. Par contre, *l'œdème du prépuce* est fréquemment constaté et par suite le *phimosis*. Rôna a cité de nombreux cas de lymphangite de la verge, et l'on possède également des observations d'*adénite inguinale*.

L'urèthre postérieur est très souvent envahi par la blennor-

rhagie, et il s'ensuit quelquefois de l'*uréthro-cystite*. Rôna a cité plusieurs cas avec cette complication. Le malade de Viger était aussi atteint de cystite. Enfin, Moncorvo a constaté de la cystite chez un petit garçon âgé de 10 ans dont la blennorrhagie datait de plus de 2 ans.

L'*épididymite*, complication très fréquente chez l'adulte, ne semble pas être très souvent observée chez le petit garçon. Cela tient à ce que le testicule n'a pas encore acquis chez l'enfant son plein développement et ses aptitudes fonctionnelles. Cependant, l'épididymite ne semble pas impossible chez les jeunes garçons entre 9 et 14 ans. En tout cas, Rôna a observé, chez un nourrisson de 15 mois, une épididymite double typique avec vaginalite. L'affection dura plusieurs semaines, et le cas fut présenté à la Société médicale de Budapesth.

Le *rétrécissement de l'urèthre* a été noté plusieurs fois.

Dans le cas de Kammer, le petit malade de 2 ans et demi qui fut pris, 6 mois après sa blennorrhagie, d'une rétention d'urine avec rétrécissement, ne laissait pas passer la sonde même la plus fine. Les ponctions de la vessie furent répétées pendant trois jours. Le cathétérisme démontra la présence de trois rétrécissements antérieurs et d'un rétrécissement infranchissable au niveau de la portion membraneuse. Les rétrécissements antérieurs furent sectionnés par l'uréthrotomie interne, et le rétrécissement profond fut traité par l'uréthrotomie externe. Huit jours après l'opération, les urines passaient par l'urèthre.

Bokay a constaté un rétrécissement de l'urèthre chez un enfant de 11 ans, dont les antécédents lui apprirent que le malade, une année auparavant, avait souffert pendant 2 mois d'une uréthrite.

Rôna eut aussi à pratiquer le cathétérisme chez deux adultes qu'il avait soignés pour une uréthrite durant leur enfance. Tous deux présentaient un rétrécissement de l'urèthre ; chez l'un deux, le rétrécissement siégeait derrière la fosse naviculaire.

Il n'existe qu'une seule observation de *rhumatisme blennorrhagique* : elle a été publiée par Vanuxhem et concerne un garçon de 4 ans et demi atteint d'uréthrite gonococcique.

L'*ophtalmie purulente* est très fréquente dans l'enfance, aussi bien chez le garçon que chez la fille. Elle peut survenir à la suite de la blennorrhagie uréthrale. Il suffit que l'enfant se frotte les yeux avec les doigts imprégnés de pus.

*
* *

Le *diagnostic* de la blennorrhagie chez le petit garçon est généralement facile. Du moins, maintenant, que l'on connaît la possibilité et la fréquence relative de cette maladie; mais il n'en a pas toujours été ainsi, puisque pendant longtemps les uréthrites de l'enfance ont été considérées comme des manifestations diathésiques. Le diagnostic exige l'examen attentif de l'appareil génito-urinaire. Cet examen est quelquefois difficile, car le petit malade se présente souvent avec un phimosis, de l'œdème du prépuce, et les souffrances que provoque l'examen rendent l'exploration à peu près impossible. Dans tous les cas, il faut, avant de porter un diagnostic aussi grave que celui de blennorrhagie chez un petit garçon, éloigner toutes les causes d'erreur.

Il faut notamment ne pas perdre de vue qu'on peut voir des écoulements uréthraux succéder aux inflammations banales du gland, à la stagnation souvent forcée d'un smegma impossible à enlever, par suite du phimosis si commun chez l'enfant ou des adhérences préputiales qui existent encore à cet âge. Dans ces conditions, il faut d'abord tenter d'examiner le gland, et la meilleure méthode pour y parvenir est d'essayer de renverser le prépuce à la fin d'un bain prolongé ou après 24 à 36 heures de pansements humides renouvelés fréquemment.

Les soins donnés à la balanite amènent assez rapidement une amélioration telle qu'il devient possible d'examiner le méat. Alors seulement on peut se rendre compte d'où vient l'écoulement : souvent un enfant amené avec un soi-disant écoulement uréthral, ne présente, en effet, qu'une simple balanite de cause commune, et les soins de propreté amènent une guérison rapide.

Cependant, quand l'écoulement uréthral persiste après guérison de la balanite, il faut se méfier de l'existence d'une uréthrite vraie qui peut être blennorrhagique.

Un seul moyen permet de trancher la question, c'est l'examen bactériologique du pus. Nous n'avons pas à insister sur les caractères bien connus du gonocoque de Neisser, ni sur ses propriétés tinctoriales. Toutefois, pour affirmer la nature blennorragique, il ne faut pas se contenter d'un simple examen sur lamelles, et il est nécessaire de recourir aux cultures, seul moyen d'affirmer d'une façon absolue la présence du gonocoque.

Le *traitement curatif* de la blennorrhagie chez le petit garçon s'inspire des mêmes considérations que celles qui président à la thérapeutique de la blennorrhagie chez l'adulte.

On pourra donc conseiller :

1° Les *balsamiques*, qui conviennent tout spécialement chez les enfants âgés de 3 ans. — On proportionnera les doses suivant l'âge du petit malade (2 à 5 grammes).

2° Au-dessus de trois ans et lorsque la période aiguë a disparu, on peut employer, comme chez l'adulte, les grands lavages au permanganate de potasse. Il faut se servir de doses faibles, faire le lavage de l'urèthre antérieur avec 150 grammes de la solution à 0,12 ou 0,25 p. 1000 et n'injecter dans la vessie que 60 grammes de liquide.

3° Enfin, on pourra employer les injections de sublimé au 1/25000; le salol administré à l'intérieur à la dose de 1 à 2 grammes par jour de 3 à 5 ans et de 2 à 3 grammes de 5 à 10 ans.

Il est bien entendu que ce traitement sera complété par le repos au lit et des grands bains fréquemment renouvelés.

Quant au traitement des diverses complications, il sera le même que chez l'adulte.

ANALYSES

Deux cas de méningite grippale, par L. JUNDELL.
Jahrb. f. Kinderheilke, 1904, vol. IX, p. 777.

Dans le premier cas, qui concerne une fillette de 8 mois, on avait fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale, que justifiaient pleinement les phénomènes observés pendant la vie. Une ponction lombaire, trois jours avant la mort, donna issue à quelques centimètres cubes de liquide purulent, dans lequel l'examen microscopique et l'ensemencement ont montré la présence des bacilles de Pfeiffer.

L'autopsie n'a pas été faite.

La seconde observation concerne un nourrisson qui, au cours d'une broncho-pneumonie aiguë, a présenté, la veille de sa mort, des symptômes méningés très accentués. L'autopsie confirme le diagnostic clinique, en montrant, en outre, l'existence d'une

méningite suppurée avec tatotite double. Le pus des méninges, examiné seulement trois jours après l'autopsie, renfermait des bacilles de Pfeiffer. Les cultures n'ont pas réussi.

Un cas de tétanie avec autopsie, par C. Beck. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. IX p. 277.

L'intérêt de cette observation, qui se rapporte à un garçon de 6 ans, réside d'abord dans les données de l'autopsie, ensuite dans ce fait qu'en l'absence de renseignements précis, le petit malade pouvait passer pour un syphilitique héréditaire.

Ce qui plaidait en faveur de la syphilis héréditaire était l'augmentation du volume du foie et de la rate, que rien n'expliquait; l'existence d'une néphrite interstitielle caractérisée par une diurèse abondante (2 à 3 litres par jour) avec urine claire et pâle, d'un poids spécifique peu élevé, contenant très peu d'albumine (2 p. 1000) et de rares éléments morphologiques ; l'existence d'une infiltration particulière de la paume des mains et de la plante des pieds, qui étaient luisantes et desquamaient par place; enfin l'enfant était malingre.

A côté des symptômes classiques de tétanie, le malade présentait encore une dilatation énorme de l'estomac avec vomissements et diarrhée. Son état, en ce qui concerne l'estomac, s'aggrava à un moment à tel point qu'on jugea nécessaire de faire la gastro-entérostomie. L'enfant succomba trois jours après l'opération.

L'autopsie confirma le diagnostic de néphrite interstitielle et montra, en outre, l'existence d'un processus scléreux dans le foie. Le cerveau et la moelle épinière paraissaient normaux. Mais à l'examen histologique on y trouva des signes de dégénérescence dans les cellules ganglionnaires et dans la zone motrice du cerveau (accumulation de granulations graisseuses et des granulations sphériques autour des vaisseaux et destruction graisseuse des fibres médullaires des racines postérieures). C'est la seconde fois que l'auteur observe ces lésions à l'autopsie des tétaniques.

Un cas de méningite à pneumocoques terminé par la guérison, par Porter Parkinson, *Brit. Journ. of Children's Dis.* 1904, n° 3, p. 112.

Cette observation concerne un enfant de 2 ans qui entre à l'hôpital pour une pneumonie du sommet dont la défervescence et la

résolution se font mal. Douze jours après son entrée on constate que l'enfant a de la raideur de la nuque et dès le lendemain les contractures envahissent les muscles du tronc et des membres Les réflexes rotuliens persistent et le signe de Kernig est peu prononcé. L'examen ophtalmoscopique est négatif. Rien du côté des oreilles.

Trois jours plus tard on fait la ponction lombaire. Le liquide clair laisse déposer des flocons et renferme des traces d'albumine. A l'examen microscopique on trouve des diplocoques lancéolés et encapsulés, mais pas de microorganismes intra-cellulaires. Les cultures confirment l'existence des diplocoques lancéolés.

L'enfant a fini par guérir après une très longue convalescence.

Fièvre scarlatine ; corpuscules trouvés dans 4 cas et ressemblant à des protozoaires, par M. F. B. Mallory. *Journ. of med. Research.*, et *Sem. méd.*, 1904.

En examinant des fragments de peau provenant de 4 cas de fièvre scarlatine, fixés au liquide de Zenker et colorés à l'éosine et au bleu de méthylène, l'auteur a reconnu la présence de certains éléments microscopiques qu'il croit pouvoir considérer comme l'agent pathogène spécifique de cette pyrexie.

Des deux catégories de corpuscules que distingue M. Mallory, l'une correspond à des éléments ronds ou ovoïdes, quelquefois plus ou moins étirés. Leurs dimensions varient de 2 à 7 μ ; rarement le grand diamètre atteint 10 ou 12 μ. Ces éléments se rencontrent dans les couches profondes de l'épiderme, parfois disposés en séries qui plongent dans le derme. Il existe également des corpuscules en nombre dans l'intérieur des cellules épidermiques, où ils occupent le plus ordinairement le pôle superficiel.

Au contraire des éléments globulaires du premier genre, les corpuscules que l'auteur range dans la seconde catégorie sont caractérisées par la disposition rayonnée de leur protoplasma. Mesurant de 4 à 6 μ, ces corpuscules se voient, comme les précédents, dans l'intérieur des cellules épithéliales. Mais, en outre, on les rencontre également, quelquefois, agglomérés par groupe de deux, trois ou quatre, dans les espaces et vaisseaux lymphatiques sous-épidermiques. Ils sont essentiellement constitués par un corpuscule rond central, autour duquel se groupent, comme les rayons d'une roue, de dix à dix-huit étroits bâtonnets.

Les éléments de l'une et l'autre catégorie semblent s'accumuler de préférence au niveau des papilles dermiques et des couches épithéliales voisines. Ils sont très rares dans les follicules pileux où on ne les trouve guère que dans les parties les plus superficielles; ils font entièrement défaut dans les glandes sébacées et sudoripares. M. Mallory ne les a constatés ni dans la langue, ni dans les viscères, ni dans les ganglions lymphatiques. L'examen d'un caillot de sang recueilli dans le cœur *post mortem* est également demeuré négatif.

En raison des analogies que présentent les éléments décrits par lui avec l'hématozoaire du paludisme, l'auteur est disposé à admettre que les deux catégories de corpuscules qu'il a observées — éléments globulaires et rosettes — correspondent à des phases successives du cycle évolutif d'un même protozoaire, parasite de la scarlatine. Quelque séduisante que soit une pareille hypothèse, elle ne saurait d'ailleurs être admise qu'à titre provisoire jusqu'à ce que de nouvelles recherches viennent en prouver ou le bien fondé ou l'inanité : M Mallory est d'ailleurs le premier à le proclamer.

OUVRAGES REÇUS

La nutrition de l'enfant; les troubles de nutrition et leur traitement (*Der Kinderernährung, Ernährungsstöhrungen und Ernährungstherapie*), par A. Czerny et A. Keller. F. Deuticke. édit., Leipzig, 1904. Cinquième fascicule de l'ouvrage en cours de publication.

Précis des maladies des enfants, par L. Baumel. F. de Rudeval. édit., Paris, 1904.

Formulaire pharmaceutique des maladies infantiles et indications hydro-minérales, par H. Gillet. A. Maloine, édit., Paris, 1904.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES. SERVICE DE M. BROCA.

Péritonite suppurée probablement à pneumocoques. Issue tardive d'un ascaride lombaire par la plaie. Laparotomie, par M. BROCA.

Au moment où la fille couchée au n° 23 *bis* de notre salle Bilgrain va nous quitter pour aller en convalescence, laissez-moi vous rappeler en quelques mots son observation, fort instructive au point de vue du diagnostic et bizarre par un côté.

Il s'agit, vous vous en souvenez, d'une fille de 10 ans qui fut admise à l'hôpital, le 6 février dernier, comme atteinte d'appendicite aiguë, et quoique tout de suite j'aie émis des doutes sur ce diagnostic, je reconnais qu'il était jusqu'à un certain point justifié.

Les signes et symptômes étaient sûrement ceux d'une péritonite grave, avec facies grippé, yeux un peu caves et cernés ; d'autre part, le ventre modérément météorisé, partout un peu sensible à la pression, était surtout douloureux vers la fosse iliaque droite. Et là, on avait la sensation d'une résistance musculaire à la palpation, avec empâtement mou sous-jacent. Les accidents avaient débuté brusquement le 29 janvier par des douleurs abdominales non localisées, des vomissements alimentaires puis bilieux, de la fièvre à 40° et de la diarrhée. Depuis le 1er février, les vomissements avaient cessé.

Je ne jugeai pas indiquée, en tout état de cause, une laparotomie immédiate, parce que la température était à 38°,4, le pouls battait 108, assez plein, résistant et régulier, la langue était blanche, mais humide. En outre, on me racontait, pour les 8 jours qui venaient de s'écouler, une histoire qui me fit élever des doutes sur le diagnostic d'appendicite.

Début brusque, ai-je dit, avec 40° de température. Mais on

me présentait, pour les jours ayant précédé l'entrée à l'hôpital, une courbe thermique à grandes oscillations, avec rémission matinale à 37° environ, que je vous mets sous les yeux; et le 6, nous étions en voie de défervescence certaine, à 38°, alors que cependant, en raison des caractères du pouls, ce n'était point la défervescence d'une péritonite appendiculaire généralisée. Souvent, la fièvre baisse, et même tombe complètement, quand est collecté le pus d'un abcès appendiculaire bien limité. Mais ni à la palpation abdominale, ni au toucher rectal on ne trouvait une collection de ce genre.

En outre, parmi les symptômes il en était surtout un qui fixa mon attention : l'enfant avait de la diarrhée, et elle en avait depuis le premier jour de la maladie. Ne me faites pas dire qu'il n'y a pas d'appendicite aiguë avec diarrhée : on peut observer ce symptôme même jusqu'au dernier moment d'une péritonite mortelle. Mais c'est rare, tandis que c'est la règle dans une variété spéciale de péritonite aiguë, la péritonite à pneumocoque. C'est à ce diagnostic qu'en raison de ces divers caractères je pensais, sans être affirmatif d'ailleurs, plutôt qu'à une péritonite purulente anormale par appendicite.

Ce diagnostic ne me conduisait au reste pas à la laparotomie immédiate : car si l'incision est le seul traitement qui convienne à la péritonite purulente à pneumocoques, encore faut-il la pratiquer au moment opportun, lorsque le pus est bien formé. Alors, en effet, elle procure la plupart du temps une guérison rapide et complète, tandis que, si on opère trop tôt, avant passage franc à la suppuration, on provoque une poussée aiguë, mortelle. Or, je ne trouvais pas, dans le ventre, les signes d'un épanchement.

Le lendemain 7 février, l'état était à peu près le même, avec aggravation toutefois. Le thermomètre ne marquait que 37°,6, mais le pouls était moins plein, la nuit avait été agitée, la langue devenait collante. Le toucher rectal éveillait une vive douleur par pression dans le petit bassin. Le teint était

plombé, les yeux cernés, l'enfant ne pouvait rester dans le décubitus dorsal et se couchait sur le côté droit. Météorisme toujours modéré, pas de vomissement; et surtout je continuai à ne pas trouver dans le ventre de signe net d'épanchement.

La situation avait un peu changé le 8 février, en ce sens que, si la nuit avait été plus calme que la précédente, si l'enfant pouvait reposer en décubitus dorsal, il y avait sûrement tendance de la péritonite à l'extension. La température n'était qu'à 37°,8, mais le pouls à 130; le météorisme n'avait pas augmenté, mais la douleur à la pression était plus étendue, était facilement déterminée à gauche. Enfin, et surtout, la matité était certaine dans la fosse iliaque droite et la partie voisine de l'hypogastre. Je me crus donc sûr de trouver du pus dans le ventre, et je me décidai à la laparotomie, en vous faisant remarquer, vous vous en souvenez, que l'origine appendiculaire du mal était de moins en moins probable, car aucun plastron inflammatoire ne pouvait être senti, et les péritonites diffuses appendiculaires n'ont pas coutume de laisser vivre dix jours leurs victimes.

Sitôt le ventre ouvert, par incision iliaque droite puisque là existait l'épanchement, cette opinion se trouva confirmée. Il s'écoula environ un quart de litre de pus blanc verdâtre, contenant quelques grumeaux caséeux, bien lié, tout à fait inodore, qui remplissait le petit bassin et la fosse iliaque ; et de plus on le voyait sourdre, vers la gauche, entre des anses intestinales rouges. Mais il y avait, sinon enkystement complet, au moins tendance réelle à l'enkystement, car à droite une fausse membrane épaisse, verdâtre, passait devant le côlon ascendant et, se réfléchissant à une hauteur que je n'ai pas cherché à déterminer, tapissait aussi la paroi abdominale antérieure.

Pour être en pleine certitude sur cette partie du diagnostic, j'enlevai la fausse membrane sur le cæcum, et derrière elle je trouvai l'appendice d'aspect extérieur normal. Je l'ai réséqué et je l'ai fendu de bout en bout : pas le moindre

point ecchymotique à ses follicules, pas de calcul, pas de liquide exsudé. Nous sommes en droit de dire que son intégrité était parfaite.

Trois gros drains furent placés : un en haut devant le côlon, un à gauche, un dans le petit bassin.

Les suites opératoires ont été bonnes, puisqu'aujourd'hui je vous présente l'enfant guérie ; mais pendant quelques jours nous eûmes de l'inquiétude. Le lendemain en effet, les symptômes péritonéaux étaient nets : facies plombé, yeux cernés, langue sèche, pouls petit et fréquent à 135, avec une température à 37°,4, ventre ballonné ; un vomissement vert à 11 heures du matin, extrémités plus froides. J'ordonnai une injection sous-cutanée de 600 grammes de sérum. On en avait déjà fait autant la veille, et le 10 février l'amélioration était manifeste : le vomissement ne s'était pas reproduit, le pouls était à 120, la langue s'humectait un peu, la malade assez calme se réchauffait.

A partir de ce moment, la convalescence commença et, jusqu'au 13 février, la température resta en plateau entre 37°,5 et 37°,8. Nous eûmes seulement une alerte du 14 au 16, avec une élévation thermique à 40°, que vous voyez sur la courbe ci-jointe, et cela correspondit à une poussée péritonéale, qui se manifesta à la fois par des symptômes fonctionnels nets et par un empâtement assez volumineux vers l'ombilic et à gauche, région où, depuis l'opération, la souplesse n'avait d'ailleurs jamais été parfaite.

Après nos laparotomies pour péritonites suppurées, sinon réellement diffuses, au moins à grand enkystement, un état semblable n'est pas fait pour nous surprendre. Entre des anses intestinales agglutinées par les fausses membranes persistent quelques amas infectieux qui, avec une rapidité variable, peuvent à un moment donné évoluer vers la suppuration. Nous connaissons bien ces abcès secondaires, intra-péritonéaux, après les opérations d'appendicite à chaud. Il convient de les inciser dès qu'ils tendent à pointer quelque part ; mais, quand tout se borne à un empâtement diffus,

situé près de l'incision première, ils ont coutume de s'y crever d'eux-mêmes. C'est ce qui eut lieu chez notre malade : le 16 février, la défervescence avait lieu, et en même temps on trouvait dans le pansement une quantité insolite de pus.

Ici se termine, à vrai dire, l'histoire de la péritonite suppurée. Mais il persista pendant environ 6 semaines quelques accidents abdominaux. Vers l'ombilic, le ventre resta légèrement empâté, quoique la suppuration fût très médiocre, la plaie ne se cicatrisa pas, et, tous les huit à dix jours, l'état général intercalaire étant des plus satisfaisants, la malade eut, sans fièvre, des crises abdominales douloureuses, avec constipation et vomissements alimentaires, durant à peu près une journée. Cela encore n'est pas exceptionnel après les péritonites suppurées et s'explique d'ordinaire par des coudures intestinales au niveau d'adhérences, qui, la plupart du temps, se résorbent d'elles-mêmes, les troubles d'occlusion passagère et légère s'amendant parallèlement.

Mais, ici, il y avait quelque chose autre : le 1er avril sortit de la plaie un gros ascaride lombricoïde, à la suite d'une crise qui avait été violente et avait duré trois jours. Avec le parasite vint un flot de pus. Ce fut la fin de tout : la suppuration profonde se tarit rapidement, la plaie marcha vite vers la cicatrisation et, le 25 mai, elle était complètement fermée, le ventre étant partout souple et indolent, les fonctions digestives étant normales, l'état général étant parfait.

Cet ascaride est, de toute évidence, sorti de l'intestin par une perforation ; mais il est à noter que jamais le pus n'a eu d'odeur stercorale, et d'après son aspect le jour de l'opération, d'après celui de la fausse membrane, d'après l'évolution des symptômes, je ne puis me défendre de penser à une péritonite à pneumocoques. La preuve n'est pas absolue, car la pipette de pus que j'avais prélevée a été égarée malgré mes recommandations, et l'examen bactériologique n'a pas été pratiqué. En ce cas, peut-être la porte d'entrée a-t-elle été au niveau de la trompe droite, qu'en opérant j'ai trouvée remarquablement rouge et turgescente : et vous n'ignorez pas que cette

voie d'infection est peut-être la cause pour laquelle la péritonite à pneumocoques s'observe presque exclusivement chez la fille. Cet aphorisme n'est pas absolu, et vous savez tous qu'en ce moment même je soigne, à notre salle Molland, un garçon chez lequel la nature pneumococcique de la péritonite est bactériologiquement prouvée.

L'aspect de la trompe vous a, peut-être, fait penser à une inoculation blennorrhagique, possible en effet chez les filles ; mais notre malade n'a pas de vulvo-vaginite et, d'autre part, l'évolution clinique n'est pas celle des péritonites gonococciques, dont il n'y a pas longtemps vous avez pu étudier un exemple dans le service. Celles-là ont, la plupart du temps, un début suraigu, avec pouls incomptable, météorisme considérable, vomissements, avec constipation absolue et non avec diarrhée ; et elles sont remarquables, surtout, par la rapidité avec laquelle se calment, sans laisser de traces, ces accidents si alarmants.

On peut encore se demander si la perforation intestinale par l'ascaride n'a pas été le fait primitif, la cause de l'inoculation du péritoine et de sa suppuration ; et cela prêterait à des considérations variées sur la vieille discussion, encore pendante, relative à la possibilité ou à l'impossibilité de la migration des ascarides à travers les parois intestinales saines. Je me borne à vous signaler le débat, car l'observation que je vous ai racontée ne nous permet pas d'y prendre position pour ou contre.

Aussi bien n'est-ce point là, aujourd'hui, mon but principal. J'ai surtout voulu vous faire saisir les quelques difficultés diagnostiques et cliniques avec lesquelles nous nous sommes trouvés aux prises et vous rappeler l'analyse symptomatique qui nous a permis d'intervenir chirurgicalement à temps et avec succès.

Sur la pathogénie de certaines paralysies diphtériques,
par M. E. Rist, chef du Laboratoire de l'hôpital Trousseau.

J'ai observé récemment, au pavillon de la diphtérie de l'hôpital Trousseau, dans le service de mon maître M. le docteur Guinon, un cas qui, pour banal qu'il soit, me semble néanmoins digne de retenir l'attention. Il peut en effet, à titre d'exemple, servir à mettre en relief tout ce que les doctrines actuelles sur la pathogénie des paralysies diphtériques ont encore d incomplet et de peu satisfaisant. Il permet aussi, je crois, de transporter dans le domaine de la clinique les résultats de quelques recherches expérimentales que je poursuis depuis deux ans.

La jeune Yvonne B..., agée de 17 mois, est entrée à l'hôpital le 9 avril 1904. Née à terme, élevée au sein jusqu'à un an, elle est malade depuis trois jours. Sa mère a été transportée à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, la veille, pour une angine diphtérique. L'enfant est dans un état grave : son visage est pâle ; elle présente à droite et à gauche une tuméfaction considérable des ganglions cervicaux. Sa voix est éteinte ; sa respiration est rapide ; elle tousse fréquemment, et sa toux est sourde. L'examen de la gorge montre que les deux amygdales, le voile du palais et la luette sont le siège d'un revêtement pseudo-membraneux épais et grisâtre. L'haleine est infecte. Il y a du jetage nasal, abondant, des deux narines. La température ne dépasse pas 38°,2. Le pouls est rapide et mou. Il s'agit évidemment d'une angine toxique, dont le caractère diphtérique a été démontré par l'ensemencement sur sérum de bœuf.

Dès son entrée l'enfant a reçu une injection de 40 centimètres cubes de sérum de Roux. Puis, comme les symptômes ne s'amendaient pas rapidement et que l'état général restait menaçant, j'ai fait faire deux jours après une deuxième injection de 60 centimètres cubes. A partir de ce moment la gorge a commencé à se nettoyer. Dès le 13 avril, il n'existait plus qu'une petite tache blanche au niveau de l'amygdale gauche. Le 17 avril, la température était rede-

venue normale, la voix avait repris son timbre clair, et il n'y avait plus trace d'exsudat dans la gorge.

Néanmoins l'état général, bien qu'amélioré, n'était pas encore bon. L'enfant, pâle, faible, se nourrissait mal; elle avait de la diarrhée et présentait une otorrhée fétide du côté droit. Tous ces symptômes ont fini par se dissiper, et l'enfant a été rendue à sa famille le 22 avril, n'ayant plus de bacille de Löffler dans la gorge.

On nous la ramenait le 26 au soir. Elle était depuis le matin paralysée des deux jambes et rejetait les liquides par le nez. En même temps elle toussait un peu. Son visage était pâle ; elle était abattue, amaigrie. Son pouls était faible, rapide, mais régulier. Les deux membres inférieurs reposaient, inertes, sur le plan du lit, en légère abduction. L'enfant, qui marchait avant de tomber malade, ne pouvait plus se tenir sur ses jambes. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. Le phénomène des orteils se produisait en flexion. Il était difficile à rechercher, à cause des mouvements volontaires de défense que faisait l'enfant. Ces mouvements, lents et incomplets, étaient néanmoins généralisés au membre tout entier et indiquaient que l'impotence fonctionnelle n'était pas absolue. La sensibilité était à peu près impossible à explorer : elle ne nous a pas paru notablement altérée. La paralysie du voile était peu marquée. En faisant boire l'enfant avec précaution, on évitait facilement le rejet des liquides.

La température, qui atteignait 38°,4 le soir de l'entrée, monta le lendemain soir à 38°,8. En même temps apparaissait une plaque d'érysipèle, qui envahit toute la surface du nez et commença à s'étendre le long des sillons naso-géniens.

On fit le diagnostic, qui s'imposait, de paralysie diphtérique avec érysipèle. Et la faiblesse du pouls, coïncidant avec un assourdissement notable des bruits du cœur, faisant penser à la possibilité d'une myocardite, on prescrivit des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine. Le 28 avril, la température était redescendue à la normale, mais elle remonta à 38° le lendemain, et l'enfant mourut, brusquement, dans une syncope.

Autopsie. — Les plèvres sont saines. Les deux poumons ne sont pas augmentés de volume et s'affaissent bien à l'ouverture du thorax. Leur parenchyme est congestionné dans son ensemble, mais crépite bien partout. A la pression, on voit sourdre des orifices des bronches un liquide spumeux. Il n'existe ni infarctus ni foyers de

broncho-pneumonie; aucune trace de lésions tuberculeuses. Trois ou quatre ganglions du hile sont augmentés de volume ; mais ils sont de consistance normale et ne présentent, à la coupe, que de la congestion.

La séreuse péricardique est partout lisse et transparente. Le cœur est gros — surtout le cœur droit — et flasque. Le myocarde offre une teinte feuille morte bien nette ; il est ramolli, mais à un faible degré seulement. Les valvules sont souples, saines. L'oreillette droite contient un caillot grisâtre, qui ne s'arrache que difficilement et incomplètement.

Le foie, tuméfié, présente à sa surface et sur les coupes des marbrures violacées et des zones jaunâtres de dégénérescence graisseuse. La rate est très colorée, molle. Les reins se décortiquent facilement. Macroscopiquement la substance corticale paraît normale ; les pyramides sont congestionnées. Le cerveau et la moelle ne présentent pas d'altérations macroscopiques.

En résumé, une fillette de 17 mois est atteinte d'angine löfflérienne grave, répondant au type qu'on est convenu d'appeler l'angine toxique. Elle reçoit dès le troisième jour de sa maladie 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; le cinquième jour elle en reçoit 60, c'est-à-dire, au total, 100 centimètres cubes, dose qui, en tenant compte de l'âge de la malade, peut être regardée comme considérable. La gorge est complètement nettoyée le onzième jour; l'état général, qui reste longtemps médiocre, finit par s'améliorer, si bien que l'enfant quitte l'hôpital le seizième jour, n'ayant plus de bacilles diphtériques dans la gorge. Néanmoins, elle est prise le vingtième jour d'une paralysie atteignant surtout les membres inférieurs et, à un moindre degré, le voile du palais.

Le fait, comme je le disais au début de cette étude, est banal. C'est ainsi que se comportent normalement les paralysies diphtériques tardives. Le seul détail qui mérite une mention particulière, c'est la quantité véritablement énorme de sérum injectée à une date relativement précoce. Cette circonstance ne sert qu'à mieux préciser les termes du problème que pose notre cas : comment se fait-il que l'emploi

du sérum antidiphtérique, administré en temps opportun et à dose suffisante pour guérir une angine grave, soit impuissant à prévenir l'apparition d'une paralysie tardive? Ou, en d'autres termes, comment devons-nous comprendre et interpréter la pathogénie de ces paralysies ?

* * *

Je ne m'occuperai point ici du côté anatomique de la question. Il a été traité tout récemment d'une manière approfondie dans l'excellente thèse de M. Babonneix (1). Aussi bien, la plupart des auteurs admettent-ils aujourd'hui qu'il y a, dans la paralysie diphtérique, coïncidence de lésions médullaires et névritiques. On ne discute plus que sur la nature des relations qu'il convient d'établir entre ces deux ordres de lésions : elles sont, pour les uns, simultanées et indépendantes ; pour les autres, les lésions centrales sont primitives et les périphériques secondaires ; une troisième opinion enfin veut que les lésions centrales ne soient que la conséquence des lésions périphériques. Cette théorie de la névrite ascendante a été soutenue par Preisz et par Luisada et Pacchioni. C'est celle qu'à l'appui d'expériences ingénieuses M. Babonneix invoque aussi dans certains cas.

Mais, si intéressantes que soient les données fournies par l'anatomie pathologique, elles ne peuvent suffire à éclaircir le problème que nous nous sommes posé ; elles n'expliquent point pourquoi les paralysies se produisent malgré l'emploi précoce du sérum antidiphtérique. C'est en effet un fait avéré que la sérothérapie n'a pas fait disparaître les paralysies tardives. Pour certains auteurs, on les observerait même plus fréquemment aujourd'hui qu'avant l'introduction de la méthode du Betriag dans la thérapeutique courante. On n'a pas manqué naguère d'en faire un grief à cette méthode. Mais on a fait remarquer d'autre part, à juste titre, que,

(1) L. Babonneix, *Nouv. Recherches sur les paralysies diphtériques.* Th. Paris, 1904, Jules Rousset, édit.

sans sérum, un grand nombre d'enfants succombent avant que les paralysies tardives n'aient eu le temps de se développer.

Il faut d'emblée mettre hors de cause les paralysies précoces ; elles s'expliquent très simplement en effet par la présence de la toxine soluble dans le sang circulant. Elles font partie du tableau de la toxémie löfflérienne clinique et expérimentale. Elles sont, du reste, devenues exceptionnelles depuis l'emploi du sérum et ne s'observent que lorsque l'antitoxine est administrée plusieurs jours après le début des accidents pharyngés ou laryngés. La forme la plus caractéristique de la paralysie diphtérique, la seule qui nous intéresse ici, est la forme tardive. Quand tous les signes d'inflammation locale ont disparu, quand la muqueuse du pharynx s'est complètement détergée, que l'épithélium s'est réparé, que les tuméfactions ganglionnaires ont rétrocédé, quand tout parle en un mot en faveur d'une guérison rapide et précoce, apparaissent à l'improviste, 8, 15 ou même 30 et 40 jours après la fin de la période aiguë, les signes prémonitoires des paralysies tardives. Comme l'ont noté déjà divers auteurs, et comme y insiste avec force le professeur Mya (de Florence), ces paralysies succèdent généralement aux cas de diphtérie qui ont été caractérisés par un haut degré de toxicité et surtout à ceux où l'on a constaté un taux plus ou moins élevé d'albumine dans les urines. J'ajouterai que ce sont aussi les cas où il y a eu un développement abondant de fausses membranes. Parfois l'apparition de la paralysie s'accompagne d'une recrudescence de l'albuminurie ; mais cela n'est pas toujours le cas.

L'interprétation de ces cas est fort embarrassante. Mya (1), dans un court et substantiel article, a déjà fait observer qu'il n'y a aucun rapport à établir entre eux et l'intoxication diphtérique expérimentale chez le cobaye, où les paralysies coïn-

---

(1) MYA, Sulla patogenesi delle paralisi difteriche tardive *La Pediatria*, vol. VII, fasc. 1, janvier 1899.

cident avec les symptômes généraux de l'intoxication aiguë. La paralysie diphtérique humaine apparaît, au contraire, au moment où le foyer de production de la substance toxique est éteint complètement, et où par conséquent la toxine ne circule plus dans le sang. Elle a une allure clinique très spéciale, que l'expérimentation sur les animaux ne parvient pas à reproduire. Son point de départ est au niveau du voile du palais, où, du reste, elle peut rester exclusivement cantonnée. Dans les cas où il y a eu croup sans angine, elle peut être limitée aux seuls muscles intrinsèques du larynx. Dans les cas les plus graves, la paralysie se propage progressivement à des groupes musculaires qui ont leurs centres moteurs dans la moelle allongée, ou sont innervés par des nerfs qui ont un tronc originel commun avec ceux des muscles du pharynx et du larynx (muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil, muscles innervés par le facial, le grand hypoglosse, le pneumogastrique, le spinal). M. Babonneix insiste aussi sur ces différences fondamentales entre les paralysies toxiques expérimentales et celles que l'on observe en clinique. « Les paralysies, dit-il, que MM. Roux et Yersin, et nombre d'auteurs après eux, ont obtenues expérimentalement, affectent le plus souvent, en effet, un type clinique tout particulier, le type de la paralysie extenso-progressive, de la paralysie ascendante aiguë. Or, il est exceptionnel que les paralysies diphtériques généralisées que l'on observe chez l'homme revêtent cette forme clinique ; le plus souvent, elles évoluent d'une façon toute spéciale, frappant successivement le voile, le larynx, les yeux, les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, s'accompagnant d'ataxie et d'autres symptômes d'ordre pseudo-tabétique, durant des semaines et des mois. Cette forme-là, personne n'a encore pu la reproduire expérimentalement, et l'on peut dire que des paralysies expérimentales, telles qu'elles ont été obtenues par la majorité des auteurs, aux paralysies humaines il y a trop loin pour que l'on soit en droit d'appliquer aux unes les conclusions que l'on a tirées de l'étude des autres. »

Pour amplement justifiées que soient ces conclusions de M. Babonneix, on peut se demander néanmoins si les choses se passent toujours en clinique ainsi qu'il le dit, et s'il n'a pas été quelque peu entraîné à les voir sous cet angle par sa conception pathogénique des paralysies diphtériques tardives. La conception pathogénique analogue de Mya (propagation ascendante de la toxine vers les centres, le long des nerfs) l'a conduit aussi, croyons-nous, à une vue un peu trop schématique de l'évolution de ces paralysies. S'il est vrai que l'on observe souvent, chez l'homme, un rapport entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive, ce rapport n'est cependant pas constant. Sans parler des paralysies de l'accommodation qui peuvent exister seules, sans paralysie vélo-palatine concomitante, et en l'absence de toute diphtérie oculaire antérieure, il y a des cas — le nôtre en est un exemple frappant — où les membres sont pris en même temps que le voile. L'ordre de succession des symptômes paralytiques n'est pas non plus, dans la majorité des faits, celui qu'indique Mya. Après le voile et les mailles oculaires, ce sont presque toujours les membres inférieurs qui sont atteints d'abord. Ce n'est que plus tard que l'on voit se prendre les centres bulbaires proprement dits.

Mya nous paraît se rapprocher davantage de la vérité clinique, lorsqu'il analyse comme suit les caractères des paralysies des membres : « En progressant, dit-il, la paralysie peut atteindre les muscles des membres, mais d'une façon qui n'a pas été suffisamment mise en lumière par les auteurs. Il n'est pas rare d'observer, dans le tableau complet de la paralysie diphtérique tardive, un état d'asthénie musculaire généralisée ; il n'existe pas de paralysie vraie dans le sens d'un défaut absolu d'innervation musculaire volontaire ; mais l'enfant présente une flaccidité, une hypotonie musculaire diffuse, associée généralement à l'abolition des réflexes tendineux, et se trouve encore en état d'exécuter, bien que d'une façon limitée, un certain nombre de mouvements plus ou moins coordonnés

et complexes. L'état des muscles des membres et du tronc reproduit exactement, à la durée de l'évolution près, le tableau clinique de la maladie d'Erb-Gotdflamm. »

Cette description, est-il besoin de le dire, est parfaitement exacte. Elle illustre un caractère différentiel important entre les paralysies humaines et les paralysies expérimentales qui sont toujours complètes.

***

Ces paralysies tardives appartiennent en propre à la diphtérie. Elles sont *spécifiques*, beaucoup plus que les paralysies précoces, très analogues à celles qu'on peut observer au cours des angines les plus banales. Il nous paraît donc inutile de nous arrêter à discuter l'hypothèse, du reste peu en faveur, qui voudrait les attribuer à une infection secondaire par le streptocoque ou toute autre bactérie. Néanmoins, elles ne sont pas prévenues par l'emploi du remède spécifique de la diphtérie.

On sait que le sérum antidiphtérique est un sérum antitoxique; il n'est pas antibactérien. Faut-il donc admettre que les paralysies tardives sont dues à des colonisations lointaines du bacille diphtérique, à une action directe de celui-ci sur les centres nerveux? C'est l'opinion de MM. Barbier, Tollemer, Richardière et Ullmann, Zacchiri, etc. Mais les résultats obtenus par ces auteurs, qui auraient retrouvé assez souvent dans le bulbe et la protubérance des bacilles diphtériques virulents, ont été très généralement contestés. On leur a opposé les résultats négatifs d'innombrables autopsies, au cours desquelles on n'a jamais pu retrouver les bacilles de Löffler en dehors de la fausse membrane. Expérimentalement, chez l'animal, on n'a pu reproduire non plus la dissémination du bacille dans les centres nerveux.

Avec la toxine diphtérique soluble, M. Babonneix a obtenu des paralysies expérimentales fort intéressantes. En se servant d'une toxine faiblement active, il a produit par injection souscutanée des paralysies d'abord localisées à la région inoculée

et demeurant localisées si la dose de poison avait été peu considérable, puis s'étendant lentement des membres postérieurs aux membres antérieurs, au cou et à la tête, ou au contraire s'étendant rapidement à tout le corps et déterminant la mort en quelques jours. Ces cas, dit-il, permettent de relier les paralysies ascendantes aiguës expérimentales aux paralysies généralisées humaines : ils ne permettent pas d'établir une analogie absolue entre les unes et les autres. Il rappelle que MM. Roux et Yersin, qui ont approché plus que personne de la solution du problème, ont déterminé, chez le chien, des accidents paralytiques ressemblant assez, par la lenteur de leur évolution et leur curabilité, aux accidents de la paralysie diphtérique humaine. Mais il conclut, néanmoins, avec raison, que la reproduction expérimentale des paralysies généralisées humaines reste encore à réaliser.

Dans une autre série d'expériences, faites pour vérifier son hypothèse d'une propagation ascendante de la toxine des nerfs périphériques vers les centres nerveux, M. Babonneix a fait des injections du poison diphtérique dans le nerf sciatique du chien et du lapin. Il a démontré ainsi, comme l'avaient fait déjà, d'une façon peut-être moins complète, Luisada et Pacchioni, que la toxique diphtérique est capable, tout comme la toxine tétanique, de se propager le long des nerfs vers la moelle. Mais il n'a nullement expliqué pourquoi l'antitoxine n'empêche pas chez l'homme la propagation de se produire. Le problème ne paraît pas du reste l'avoir préoccupé. Il l'a abordé incidemment toutefois, de la façon suivante : Pour s'assurer si les paralysies qu'il provoquait ne se reconnaissaient pas une origine purement traumatique, il a immunisé préventivement différents animaux avec du sérum antidiphtérique, puis il leur a injecté la toxine dans le sciatique. « Ces injections de toxine, dit-il, n'ayant jamais déterminé le moindre trouble moteur dans la partie correspondante, nous les avons renouvelées en augmentant la dose, en employant une toxine beaucoup plus active ; nous n'avons recommencé l'injection que plusieurs mois après l'immunisation.

Malgré toutes ces tentatives, nous n'avons jamais réussi à rendre paralytiques ces animauximmunisés. »

Rien ne saurait être plus démonstratif. Rien ne fait mieux saisir, me semble-t-il, la différence considérable qui existe entre la paralysie diphtérique expérimentale, que prévient l'antitoxine et la paralysie diphtérique humaine, que l'emploi de l'antitoxine à doses massives n'empêche pas de se réaliser.

MM. Luisada et Pacchioni (1) ont serré de plus près le problème. Ils ont appliqué directement la toxine diphtérique sur les centres nerveux de chiens préalablement immunisés par une dose excessive de sérum antidiphtérique. Leurs animaux ont toujours présenté une série d'altérations fonctionnelles et de lésions anatomiques en rapport avec la région du système nerveux directement intoxiquée. Ces expériences ne sont cependant probantes qu'en apparence. L'injection intra-cérébrale d'une toxine à action nerveuse est en effet mortelle en dépit de l'immunisation préventive. MM. Roux et Borrel ont démontré ce fait, en donnant le tétanos cérébral à des lapins vaccinés contre le tétanos. Ce n'est pas en effet, comme tant d'expériences le démontrent aujourd'hui, la cellule sensible qui s'immunise contre les toxines. Mais chez l'animal immunisé, le poison, injecté partout ailleurs que dans le cerveau, est absorbé, arrêté, rendu inactif avant qu'il n'ait eu le temps d'atteindre les centres sensibles. Le problème reste donc entier. Pourquoi, chez l'homme immunisé, la toxine diphtérique peut-elle parvenir tardivement aux centres nerveux?

Mya, en rendant compte des recherches de Luisada et de Pacchioni exécutées dans son laboratoire, ne semble, du reste, pas attribuer lui-même une valeur décisive à cette expérience. Dans l'hypothèse de la propagation ascendante de la toxine le long des nerfs, il existerait nécessairement selon lui une analogie entre le mode d'action du poison diph-

(1) *Giornale di R. Ac. di med. di Torino*, LXI, 3 mars 1898.

térique et celui du poison tétanique. Dans le tétanos déclaré on retrouve la toxine dans le liquide céphalo-rachidien et l'on démontre facilement sa présence par l'inoculation à la souris qui prend un tétanos mortel. Mais Mya, dans deux cas de paralysie diphtérique généralisée tardive, a cherché en vain à déceler la toxine diphtérique dans le liquide céphalo-rachidien. Il finit par douter que véritablement la toxine soluble atteigne les centres et, pour échapper aux contradictions inconciliables que suscite la théorie toxinique, il propose deux hypothèses.

La première ne repose sur aucun fondement solide : il imagine que la toxine diphtérique peut de son point d'application diphtérique déclancher, pour ainsi dire, une série d'actions catalytiques, qui se propageraient de proche en proche jusqu'aux centres, sans que la toxine elle-même eût besoin de persister dans l'organisme.

Sa deuxième hypothèse, bien qu'énoncée en termes obscurs, est plus intéressante. Il se demande si, à côté de la toxine soluble, il n'y aurait pas une autre toxine de formation endogène, active par contact direct avec le système nerveux de l'homme chez lequel elle s'est formée, et inactive chez le cobaye par voie sous-cutanée et intrapéritonéale.

Cette supposition contient, je le crois, une part de vérité.

*
* *

Plusieurs auteurs se sont demandé récemment s'il était judicieux de n'employer dans la thérapeutique de la diphtérie qu'un sérum purement antitoxique et si l'on n'aurait pas avantage à lui conférer aussi des propriétés antibactériennes. On a donc essayé de divers côtés d'immuniser des animaux, non plus contre la toxine soluble, mais contre les corps bactériens. Au cours de recherches que je poursuis sur ce sujet, j'ai été amené à étudier les propriétés toxiques des corps de bacilles diphtériques, débarrassés, autant que faire se peut, de la toxine soluble (1). Je me suis servi du bacille utilisé pour l'ob-

(1) E. Rist, Sur la toxicité des corps de bacilles diphtériques. *Soc. biol.*, 11 juillet 1903.

tention de la toxine diphtérique à l'Institut Pasteur, et je l'ai recueilli directement sur les filtres en papier Claudia que traverse la culture avant d'être définitivement purifiée à la bougie.

Les corps, lavés à l'eau physiologique, étaient ensuite traités par l'alcool-éther pendant vingt-quatre heures, puis desséchés dans le vide sulfurique et conservés dans le vide à l'abri de la lumière. Les doses à injecter étaient broyées dans un mortier et émulsionnées dans l'eau physiologique. J'ai inoculé avec les corps ainsi préparés des cobayes dans le péritoine et des lapins dans les veines.

Les effets obtenus sont intéressants à plusieurs points de vue. Les animaux résistent bien en général à des doses faibles, variant de 1 à 2 centigrammes, en injections intra-péritonéales. A partir de 5 centigrammes, ils meurent presque toujours au bout d'un temps assez long, variant de douze à vingt et un jours. Tantôt l'on n'observe qu'un amaigrissement progressif qui conduit à la mort par cachexie; tantôt on constate l'existence de péritonites pseudo-membraneuses, de myocardites, de néphrites. Tantôt enfin les animaux présentent des paralysies. Celles-ci, comme les autres phénomènes que nous avons énumérés, se produisent malgré l'emploi préventif de doses considérables de sérum antitoxique. Elles apparaissent tardivement. Elles ont, avec les paralysies tardives que l'on observe cliniquement chez l'homme, ce caractère commun d'être variables et incomplètes. C'est ainsi que, dans le cas de la paralysie du train postérieur, qui est le plus fréquent, l'animal est inerte et repose sur son ventre, les deux membres postérieurs restant en abduction et étalés sur le sol ; pourtant, à une excitation un peu vive, l'animal réagit et se met à courir ; mais il se fatigue vite, et, dès qu'il s'arrête, i reprend la position que je viens de décrire.

Ces paralysies durent en général plusieurs semaines si la dose toxique n'a pas été trop forte. Elles tuent par participation des muscles respiratoires, lorsqu'on a employé une grande quantité de poison. Voici quelques exemples :

Exp. I. — Un cobaye de 600 grammes reçoit d'abord une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de sérum, puis une inoculation intrapéritonéale de 25 centigrammes de bacilles desséchés. Le 6e jour, il est paralysé de l'arrière-train, et commence à présenter de la dyspnée, due à une paralysie du diaphragme. Il meurt le 11e jour, ayant perdu près de la moitié de son poids.

Exp. II.— Un cobaye de 600 grammes reçoit préventivement 5 centimètres cubes de sérum, puis, dans le péritoine, 5 centigrammes de bacilles desséchés. Le 8e jour, aucun symptôme n'étant apparu, je lui fais une nouvelle injection de 5 centigrammes. Le 13e jour il présente pour la première fois de la parésie du train postérieur. Cette parésie persiste avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration jusqu'au 25e jour. Une nouvelle injection de 5 centigrammes détermine alors la mort en 2 jours.

Exp. III. — Un lapin de 1.800 grammes reçoit préventivement 1 centimètre cube de sérum, puis, en injection intra-veineuse, 4 milligrammes de bacilles desséchés. Huit jours après, il traîne le train postérieur. Au bout de 14 jours, l'épaule gauche est aussi paralysée ; mais cette seconde localisation disparaît assez rapidement, tandis que la paralysie des membres postérieurs persiste pendant près d'un mois.

Exp. IV. — Un lapin de 2.400 grammes reçoit préventivement 1 centimètre cube de sérum, puis, en injection intra-veineuse, 1 centigramme de bacille desséché. Il commence à traîner le train postérieur au bout de 2 jours, et cette paralysie se prolonge pendant deux mois, avec des alternatives de rémission presque complète et d'aggravation.

Quelles conclusions tirer de ces expériences que nous avons renouvelées un grand nombre de fois ? Elles indiquent, me semble-t-il, qu'il existe dans le protoplasma bacillaire, une substance manifestement toxique, substance lentement diffusible, à action tardive. Ce poison des corps bactériens, cette endotoxine, pour employer la terminologie actuelle, diffère de la toxine soluble contre laquelle sont immunisés les

animaux fournisseurs de sérum. Elle ne subit pas l'action préventive et neutralisante de ce sérum, même lorsque celui-ci est administré à des doses considérables.

L'existence de l'endotoxine diphtérique permet-elle d'expliquer la résistance qu'offrent certains symptômes diphtériques chez l'homme à l'action thérapeutique du sérum ? Cela me paraît d'autant plus probable que ces symptômes sont précisément les paralysies tardives, que la toxine soluble est incapable de réaliser expérimentalement et que les poisons des corps bactériens reproduisent chez l'animal avec une grande exactitude. Les paralysies tardives surviennent, nous l'avons vu, chez les malades qui ont présenté des fausses membranes abondantes, probablement très riches en éléments bactériens.

Les poisons lentement diffusibles de ces éléments résorbés au niveau de la muqueuse malade mettent un temps souvent considérable à manifester leur action sur le système nerveux. Il est très possible que leur propagation se fasse par voie ascendante le long des nerfs, comme paraissent l'indiquer la constatation anatomique faite par Pepa, Luisada et Pacchioni. Mais, quel que soit le mode de leur propagation, le fait important, essentiel, dans la question qui nous occupe, c'est qu'ils ne sont pas arrêtés par l'antitoxine et peuvent exercer leurs effets nocifs alors que l'infection diphtérique est depuis longtemps éteinte et guérie.

L'interprétation que je propose de la pathogénie des paralysies diphtériques tardives repose sur des faits expérimentaux. On reproduit avec les corps bactériens ces paralysies plus fidèlement qu'on n'avait jamais pu y parvenir avec la toxine soluble. On les reproduit avec leurs caractères cliniques spécifiques et malgré l'emploi préventif du sérum antitoxique. Par conséquent, ces résultats positifs rendent compte à la fois de l'insuccès des tentatives expérimentales antérieures et de l'allure paradoxale des paralysies que l'on observe en clinique.

Le lait cru dans l'alimentation des nourrissons (1), par le docteur A. Halipré, médecin des hôpitaux de Rouen.

Toutes les fois qu'on parle d'allaitement artificiel des nourrissons, quel que soit le mode d'allaitement qu'on doive préconiser, il est une déclaration de principe qui s'impose, afin d'éviter toute équivoque. Cette déclaration vise l'allaitement maternel. Il faut redire que seul *l'allaitement maternel constitue l'alimentation normale, que rien ne peut le remplacer*. Chacun dans sa zone d'influence, le médecin dans sa clientèle privée, les sociétés philanthropiques, de quelque nom qu'elles se nomment, qui assument la responsabilité de surveiller les nourrissons, doivent, par tous les moyens, s'efforcer de le généraliser.

Mais, comme il y aura toujours des enfants qui ne pourront être élevés au sein, il est légitime de rechercher sous quelle forme l'allaitement artificiel s'adapte le mieux aux besoins de l'organisme.

Le simple bon sens veut que le lait soit d'autant mieux accepté qu'il s'écarte moins de sa composition naturelle. Malheureusement le lait est un liquide essentiellement altérable. C'est un milieu de culture parfait, dans lequel les germes se développent avec une grande rapidité. Abandonné à lui-même le lait conserve très longtemps sa température initiale, comme l'ont montré les recherches des docteurs Ch. Nicolle et Paul Petit (de Rouen), et cette température est essentiellement favorable au développement des microbes. Aussi le lait recueilli sans précautions et abandonné à lui-même est-il rapidement transformé en un véritable bouillon de culture. Ainsi modifié, le lait est dangereux et provoque les accidents variés de gastro-entérite que nous avons tous observés.

Pour remédier à ces inconvénients, on a recours systématiquement, depuis un certain nombre d'années, à la *pasteurisa-*

(1) Communication faite au *Congrès de Gynécologie, Obstétrique et Pædiatrie*, Rouen, 1904.

tion (chauffage rapide à 70-80°, suivi d'un abaissement rapide de la température) ou à la *stérilisation*.

Le résultat serait excellent si le chauffage n'avait en même temps pour conséquence de modifier les qualités du lait. C'est que le lait n'est pas un liquide inerte ; c'est un *liquide vivant*. Il contient des éléments très fragiles sécrétant des substances capables d'en favoriser la digestion dans l'organisme. Ce substances sont altérées par la chaleur.

Le lait, liquide vivant, est tué par la pasteurisation et à plus forte raison par la stérilisation.

L'organisme doit alors assurer à lui seul tout le travail de la digestion. Certains nourrissons peuvent y suffire; pour d'autres, c'est impossible. Bien plus, si le chauffage est immodéré, si au lieu de se contenter de la simple ébullition, on soumet le lait à un surchauffage prolongé, comme cela est arrivé souvent, le mal est encore plus grand. Non seulement les éléments vivants du lait sont tués, mais le lait est profondément altéré, il prend un goût désagréable, devient parfaitement indigeste et n'a bientôt plus du lait que le nom. Les résultats d'une alimentation faite dans ces conditions sont déplorables.

Si on évite ces fautes extrêmes, on peut dire que la stérilisation bien conduite présente des *avantages* et des *inconvénients* :

Des avantages, puisqu'elle détruit les microbes, causes de diarrhée infantile.

Des inconvénients, puisqu'elle tue le lait et que le lait tué est indigeste.

Or, nous avons tous observé des enfants qui, très surveillés, élevés au lait stérilisé (maternisé ou non), ont été incapables de supporter cette alimentation. Inutile d'ajouter que les conditions particulières dans lesquelles on se trouve, empêchent le plus souvent de recourir au remède véritable, à la nourrice mercenaire. C'est dans les cas de ce genre que nous nous sommes adressé au lait cru. Ce fut toujours avec succès.

Nous avons pris, naturellement, le maximum de garanties

possibles. Nous nous adressions d'ailleurs à un milieu social dans lequel les enfants sont très surveillés. Nous avons toujours pris soin d'expliquer en détail les raisons de nos préférences pour le lait cru, en indiquant la nécessité des précautions spéciales concernant la *traite*, le *transport du lait*, sa *distribution rapide*, sa *réfrigération*.

Ces conditions, nous le reconnaissons, ne sont pas toujours faciles à réaliser. Et pourtant il est indispensable de les trouver réunies pour conseiller sans crainte l'usage du lait cru, tout au moins dans les villes. A Rouen, l'installation récente d'une ferme modèle nous place à ce point de vue dans des conditions excellentes. Le lait est recueilli dans de bonnes conditions, livré de suite, et deux fois par jour. Nous avons pu, il y a quelques semaines, conseiller le lait cru pour un nourrisson de six semaines appartenant à un *milieu social très modeste, mais intelligent*. Le succès a répondu à notre attente. Le bébé, élevé au lait stérilisé, puis au lait maternisé et stérilisé, digérait mal. Les selles étaient consistantes, d'aspect mastic. L'augmentation de poids, qui était de 7 grammes par jour pendant les six premières semaines, s'est élevée presque immédiatement à 30 grammes avec le lait cru. L'enfant, dont le poids s'était accru de 280 grammes pendant les six premières semaines, a gagné 650 grammes dans les trois semaines suivantes. En même temps les vomissements cessaient, l'enfant trouvait le sommeil, les selles prenaient l'aspect jaune bouton d'or qu'elles n'avaient jamais eu.

J'ai suivi une dizaine de cas semblables depuis quatre ans (1).

*
* *

Y a-t-il lieu de prévoir dans l'avenir l'extension de l'allaitement artificiel avec le lait cru?

---

(1) Ces faits sont loin d'être exceptionnels. Voir les travaux du docteur A. Laurent (de Rouen). *Société normande d'hygiène pratique*, Rouen, 1902.

Quand on voit toutes les restrictions dont il faut entourer l'usage du lait cru, on se demande si la méthode ne restera pas un procédé d'exception à l'usage de quelques privilégiés. Pour atténuer les inconvénients qui résultent d'une traite faite sans précautions suffisantes, les producteurs ont, depuis longtemps, songé à l'usage des antiseptiques. Mais ces substances sont toutes plus ou moins nocives. La loi en proscrit l'emploi. Il est pourtant une substance qui mérite une place à part, c'est l'eau oxygénée. Étudiée par un chimiste rouennais, M. Renard, son rôle sur la conservation du lait a été précisé au point de vue bactériologique par le docteur Charles Nicolle (1), directeur de l'Institut Pasteur de Tunis. L'eau oxygénée, ajoutée au lait au moment de la traite, s'oppose au développement des germes, mais ne détruit pas les microbes pathogènes qui pourraient être introduits soit au moment de la traite, soit par le mouillage. Agissant sur un lait recueilli aseptiquement et provenant de vaches tuberculinisées, l'eau oxygénée constitue le procédé le plus actif de conservation que nous connaissions.

La question de l'eau oxygénée est donc à l'étude. Si les espérances que font concevoir les premiers résultats se confirment, il y aura peut-être lieu de demander à la loi, qui proscrit l'emploi des antiseptiques, de se laisser fléchir en faveur d'un produit qui peut permettre un jour d'employer sans crainte le lait cru.

*
* *

Conclusions. — Telles sont les quelques considérations, d'ordre exclusivement pratique, que nous voulions présenter sur la question du lait cru. Elles permettent, à notre avis, de formuler les conclusions suivantes :

Le lait cru, lait vivant, doit être considéré comme supérieur au lait stérilisé dans l'alimentation des nourrissons ; il est

---

(1) Voir Ch. Nicolle, *Revue médicale de Normandie*, numéro du *Congrès*, 25 mars 1904.

plus digeste et réussit dans certains cas où le lait stérilisé a complètement échoué.

Le lait cru devrait être conseillé sans réserve, si les vaches laitières pouvaient être surveillées, tuberculinisées, si la traite était aseptique et si la distribution avait lieu rapidement après la traite.

Dans ces conditions, le lait mis au frais à l'arrivée chez le consommateur et distribué dans les flacons stériles se conserve et donne d'excellents résultats.

Tant que les conditions ci-dessus énumérées ne seront pas réalisées, le lait cru ne devra être conseillé qu'à titre exceptionnel. Tant que les conditions de la production resteront ce qu'elles sont actuellement, la stérilisation s'imposera. Elle a rendu et rendra encore d'immenses services.

REVUE GÉNÉRALE

Diagnostic de la syphilis au moment de la naissance, par le docteur GAILLETON, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Lyon.

Le médecin, qui exerce à la ville ou à la campagne, est journellement appelé par les bureaux de nourrices, par les services de l'Assistance publique, par les nourrices, par les parents : 1° à délivrer un certificat attestant l'état de santé d'un nouveau-né et déclarant qu'il peut sans danger être confié à une nourrice ; 2° à dire si le nourrisson qui lui est présenté, et sur lequel on constate des signes de dénutrition ou de cachexie, des affections de la peau ou des muqueuses, etc., est oui ou non syphilitique et si l'allaitement doit être continué par la nourrice ou remplacé par l'allaitement artificiel.

La réponse à ces questions est grosse de conséquences pour l'enfant et pour la nourrice, car délivrer patente nette à un enfant syphilitique, c'est exposer sûrement la nourrice aux dangers de la contamination ; suspendre l'allaitement si le nourrisson n'est qu'un débilité ou un simple cachectique, c'est multiplier pour lui les

chances de mort dans d'effroyables proportions. La contamination de la nourrice expose ensuite les familles ou l'Assistance publique au paiement d'indemnités, dont les tribunaux tendent de plus en plus à augmenter la quotité. Je me propose d'étudier ici la valeur comparative des éléments dont dispose le praticien pour motiver le diagnostic et les mesures à prendre pour prévenir, dans la mesure du possible, de pareils accidents.

Dans la vérole acquise, le mal, à partir de l'infection, suit un cours régulier, cyclique. Dans l'hérédo-syphilis, le cycle est rompu: tout semble éclore à la fois, et l'on peut voir sur le même sujet de simples éruptions papuleuses de la peau en même temps que des gommes du foie, du poumon, etc. Sur tel autre, qui ne présente rien de visible à l'extérieur qu'un état de faiblesse, de cachexie, on trouvera à l'autopsie des altérations de la rate, de l'intestin, du rein, etc.

Il importe surtout de ne pas oublier que, dans les trois premiers jours de la naissance, les manifestations spécifiques extérieures (le pemphigus à part) sont rares ; elles deviennent plus fréquentes à partir de la première semaine, pour atteindre leur maximum de la troisième à la cinquième semaine ; elles décroissent ensuite progressivement et redeviennent rares après la huitième semaine. Il existe donc une période en apparence silencieuse pendant laquelle les signes spécifiques de la syphilis extérieure font défaut, et ceux de la syphilis organique ne sont pas toujours appréciables ; à ce moment, il est impossible au médecin, s'il est appelé à se prononcer sur l'existence de la syphilis, de répondre d'une façon affirmative.

Les symptômes que l'on observe chez l'hérédo-syphilitique, au moment de la naissance et dans les premiers jours qui suivent, sont :

Pathognomoniques spécifiques. appartenant à la syphilis seule et ne se rencontrant pas dans d'autres affections (*syphilides cutanées et muqueuses*, *coryza spécifique*, *syphilis des organes*, *du tissu osseux*, etc.

Non spécifiques, pouvant se constater également dans d'autres maladies (*troubles profonds de la nutrition*, *perte de poids du fœtus*, *placenta lourd*, *déviation de la courbe d'accroissement*, *physionomie vieillotte*, *décrépie*, *splénomégalie*, *ictère*, etc.).

Les cas dans lesquels, les caractères spécifiques ayant été bien

constatés, le diagnostic est affirmatif et la règle de conduite toute tracée, ne rentrent pas dans le cadre de cette première étude; nous n'étudierons que les cas dans lesquels, les signes spécifiques faisant défaut, le praticien est obligé de chercher ailleurs les éléments de son jugement.

***

Nous appellerons *petits signes de la vérole héréditaire* ceux qui nous sont fournis par l'état de santé des parents et par certains troubles de nutrition du nouveau-né, qui n'ont par eux-mêmes qu'une valeur très relative, mais qui prennent, lorsqu'ils sont groupés, une importance réelle et permettent sinon de déclarer le sujet syphilitique, de le considérer au moins comme suspect.

État de santé des parents. — L'existence de la syphilis chez les parents, qu'elle soit de date récente ou ancienne, commande impérativement l'allaitement par la mère ou à son défaut l'allaitement artificiel; le nouveau-né ne devra en aucun cas être confié à une nourrice. Si la vérole des parents est contemporaine de la grossesse, sa nocivité, au point de vue de l'infection de l'enfant, n'a jamais été mise en doute, elle est pour ainsi dire fatale. Cette infection doit toujours être redoutée, lors même que la syphilis remonte à plusieurs années — huit à dix ans, — qu'elle a été traitée longuement déjà et qu'aucune récidive n'est apparue. L'enfant né dans ces conditions doit toujours, au moment de sa naissance, être tenu momentanément pour suspect.

Sans doute l'ancienneté de l'infection, l'influence heureuse du traitement donnent tout espoir à la famille de procréer un rejeton sain, et nous constatons tous les jours d'heureux exemples de cette nature ; mais toutes ces probabilités ne constituent pas une certitude absolue, et le nouveau-né ne devra pas être confié à une nourrice.

Mais combien sont plus nombreux, soit dans les maternités, soit dans les familles, les cas dans lesquels le médecin n'a que des renseignements nuls ou tout à fait insuffisants ! Les parents sont inconnus tous les deux, comme dans le cas d'enfants *exposés*, ou bien la mère seule peut être interrogée et examinée, et si l'accoucheur n'a vu la parturiente qu'au moment de la délivrance, il n'a pu se livrer à un examen suffisant. Dans les familles, le médecin est plus documenté, il a eu des relations antérieures qui ont pu le mettre

sur la voie ; malheureusement ce type du médecin de famille tend à disparaître, et cela au grand détriment des malades. Le praticien peut être induit en erreur par l'ignorance ou la mauvaise foi du client. Nombre de femmes surtout ignorent complètement l'existence d'une syphilis qui passa inaperçue ou fut confondue avec une autre maladie. Le mari, de son côté, pour d'autres raisons, cache le plus possible une maladie dont la découverte lui causerait toujours quelques désagréments. Dans tous les cas, le médecin doit rechercher toutes les indications qui peuvent le mettre sur la voie, mais il procédera avec une grande et prudente réserve pour ne pas effaroucher ses clients, qui souvent lui savent mauvais gré de ces soupçons, qu'ils tiennent pour injurieux.

Ces précautions sont d'autant plus urgentes que la syphilis n'est plus aujourd'hui cette maladie cantonnée dans quelques villes et comptant un nombre restreint de victimes, mais une véritable endémo-épidémie, qui se répand partout et jusque dans les hameaux les plus reculés. M. le docteur Fabre, chargé du service de la Maternité de l'Hôtel-Dieu, et qui avait été auparavant à la tête de la Maternité de l'hôpital de la Croix-Rousse, me disait qu'à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, où l'on ne reçoit que les femmes mariées, la proportion des syphilitiques était de 6 p. 100, et qu'à la Croix-Rousse cette proportion s'élevait à 10 p. 100.

La syphilis est d'autant plus fréquente que les femmes sont plus âgées, ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'elles ont eu plus de temps pour se contaminer, et ce sont surtout les multipares qui fournissent la plus forte proportion. Le plus souvent c'est à la deuxième ou troisième grossesse qu'elles sont contagionnées.

Cette constatation prouve que la vie familiale de notre honnête population ouvrière ne met pas malheureusement à l'abri de la vérole et justifie les précautions qu'on doit prendre pour la prophylaxie des nourrices. Les filles-mères donnent un contingent moins élevé, probablement parce que la plupart sont plus jeunes.

Diminution du poids de l'enfant au moment de la naissance. — Le poids moyen du nouveau-né est de 3.250 grammes, d'après les classiques : il diminue chez les syphilitiques. A 2.500 grammes l'enfant est dit *débile*. Ce caractère s'observe chez certains petits syphilitiques, mais il manque souvent, et comme il se rencontre dans d'autres maladies de la mère et du fœtus, on doit le considérer comme infidèle et sans grande valeur s'il est isolé.

Courbe d'accroissement. — Le nouveau-né, dans les trois premiers jours de la naissance, perd en poids 100 à 150 grammes ; il augmente ensuite de 25 à 30 grammes par jour, et à la fin de la première semaine il est revenu au poids primitif et continue sa croissance normale. Dans la syphilis il n'en est plus ainsi, la courbe descend brusquement de 3 à 400 grammes et, au lieu de remonter, continue à descendre pendant huit, dix jours, parfois même davantage. Et lorsque le mouvement d'ascension se dessine, il progresse lentement, indiquant ainsi le trouble profond qu'a subi la nutrition.

Ce signe de la courbure d'accroissement a une grande importance au point de vue de l'indication d'une cachexie dénutritive ; malheureusement, la syphilis n'est pas la seule cachexie qui produise ce symptôme ; toutefois il est une remarque à retenir. On s'explique très bien la dénutrition qui se rencontre chez des enfants chétifs, vieillots, mal nourris, etc. ; mais lorsque un nouveau-né montre les signes extérieurs d'une bonne santé, que son poids à la naissance est normal, qu'il prend bien le sein, que le lait est suffisant comme quantité et comme qualité, la signification se précise plus claire, plus décisive : il n'y a guère que la syphilis qui se comporte ainsi. Si la courbure d'accroissement n'a pas de valeur différentielle pour un enfant cachectique, elle en a une très grande chez l'enfant qui a commencé par être bien portant et qui, sans cause connue, diminue de poids et dépérit. Malheureusement, ce signe ne se révèle pas tout de suite et il se passe quelquefois plusieurs jours avant qu'il se dessine nettement.

Habitus extérieur. — Les anciens syphiligraphes avaient tracé du nouveau-né syphilitique un tableau qui est resté légendaire :

Aspect d'un petit vieux, figure flétrie, ratatinée, aspect d'un petit singe, d'une araignée, etc. — Saillie des bosses frontales. — Peau flasque, pendante, trop large pour recouvrir des membres grêles. — Cheveux, sourcils, cils, rares. — Peau de la face terreuse, peau du corps rouge, comparée à de la chair bouillie. — Voix faible, éteinte. — Diminution de poids, etc.

Tous ces symptômes plus ou moins accusés peuvent se retrouver chez l'hérédo-syphilitique, mais ils peuvent tous manquer. De même, on peut les constater dans d'autres cachexies que la syphilis ; cet ensemble qui paraissait si caractéristique ne présente en réalité aucun élément de certitude. Il indique un trouble profond de

la nutrition chez le sujet qui en est porteur, mais n'en indique pas la genèse.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE. — Les altérations du sang constatées chez les syphilitiques indiquent, comme les signes précédents, un trouble profond de nutrition; mais leur caractère spécifique n'est pas encore assez affirmé pour qu'on puisse en faire un signe diagnostique certain.

LÉSIONS PLACENTAIRES. — La syphilis provoque dans le placenta (maternel et fœtal) des lésions qui, lorsqu'elles peuvent être constatées, fournissent un élément précieux de diagnostic :

Le placenta est gros, mou, friable ou de couleur pâle, scléreux. Les villosités sont plus volumineuses, hypertrophiées. Le tissu est parsemé de foyers hémorragiques plus ou moins anciens. L'examen histologique révèle des lésions vasculaires, péri-endoartérite et endo-péri-phlébite, avec oblitération plus ou moins complète du calibre des vaisseaux, etc.

Les signes macroscopiques ne sont pas à eux seuls suffisamment probants, et malheureusement ces recherches histologiques demandent l'outillage spécial du laboratoire, exigent un certain temps pour être complètes et ne sont guère possibles pour le praticien isolé.

RAPPORT PROPORTIONNEL ENTRE LE POIDS FŒTAL ET LE POIDS PLACENTAIRE. — La valeur diagnostique de cette augmentation du poids a été surtout mise en relief par le professeur Pinard et par ses élèves. A l'état normal, le poids du fœtus à terme étant en moyenne de 3.250 grammes et celui du placenta de 524 grammes, le rapport proportionnel entre le poids du fœtus et celui du placenta est de un sixième. Dans la syphilis, le poids du placenta étant accru, le rapport n'est plus le même et, suivant cette augmentation, monte à un cinquième, un quart et même plus.

On comprend l'importance d'un signe qui permettrait de résoudre, par une simple pesée, le problème si délicat du diagnostic. Malheureusement les faits ne concordent pas toujours avec une conclusion aussi simpliste. D'abord, le signe peut complètement faire défaut et laisser ainsi le praticien dans une fausse sécurité. Son existence même n'est pas toujours une preuve de l'existence de la syphilis, car on l'a constaté sur des nouveau-nés n'ayant présenté aucun symptôme syphilitique.

***

Il est une pratique suivie régulièrement dans les familles et par les administrations hospitalières, au moins dans notre région, à l'égard des nouveau-nés envoyés en nourrice, c'est de les expédier à la campagne dans les deux ou trois premiers jours qui suivent l'accouchement.

Au point de vue de la prophylaxie des nourrices, ce mode de faire enlève toute garantie; sauf les cas où l'aspect cachectique de l'enfant éveille les soupçons, comment reconnaître une maladie qui ne se manifestera que 8, 15 ou 30 jours plus tard?

Dans nos maternités, les chefs de service ont réclamé avec insistance une modification au règlement qui fixe à 8 jours la durée de séjour de la mère.

Mais pour les filles-mères, l'Assistance publique est toujours pressée de faire de la place. A grand'peine a-t-on pu obtenir un retard de 8 jours, et cette garderie d'une semaine est absolument insuffisante; elle permet sans doute de dépister quelques syphilis très précoces, mais la plus grande partie lui échappe.

A la maternité de l'Hôtel-Dieu (femmes mariées), le chef de service a obtenu de garder les femmes pendant 25 jours, et l'enfant, pendant cette période, est nourri par sa mère; c'est un sérieux progrès, mais il ne faut pas s'arrêter là.

La réforme capitale à réaliser immédiatement est de reculer le moment où l'enfant est envoyé en nourrice; il est indispensable de le garder non pas 15 jours seulement, mais 4 et 6 semaines, et de le faire nourrir par la mère. Faire donner le sein à des enfants suspects expose, malgré toutes les précautions, à la contagion qu'on s'efforce de prévenir. Seuls, les enfants syphilitiques pourraient être confiés à des nourrices elles-mêmes syphilitiques, mais ce sont là des exceptions qu'on ne rencontrera pas souvent.

Les objections ne manqueront pas à ce mode de faire.

Et d'abord les filles-mères ne voudront pas nourrir, ni prolonger leur séjour; elles sont venues à l'hospice pour cacher leur faute, elles ont hâte d'en sortir pour qu'on ne remarque pas leur absence. Cette objection est juste pour quelques filles mères, mais celles-là, surtout dans les villes, sont en petit nombre; la plupart ne sont pas tourmentées par de pareilles préoccupations, elles ne de-

mandent pas leur sortie, prolongeraient volontiers leur séjour pour mieux se remettre de la secousse morale et physique qu'elles ont subie. Elles craignent, d'autre part, d'allaiter, de peur du danger imaginaire qu'entraîne la suspension de l'allaitement. Enfin, le règlement est là qui fixe la durée de l'hospitalisation, et ces filles sont tourmentées par la crainte de ne pas trouver du travail, de se trouver à la rue sans ressources.

Mais si vous offriez à ces mères le salaire que vous payez à la nourrice et surtout si vous l'augmentiez d'un léger supplément, croyez-vous que la perspective d'emporter un petit pécule en sortant de l'hospice n'engagerait pas beaucoup d'entre elles à nourrir *provisoirement* leur enfant. Si vous les rassuriez sur l'avenir, en leur affirmant qu'elles ne seront pas tenues d'emporter leur enfant, que cet allaitement de quelques semaines n'aura aucun inconvénient pour leur santé, je suis convaincu que la plupart consentiraient à nourrir provisoirement.

La mesure serait encore plus simple à réaliser pour les femmes mariées; le secours à domicile pour celles qui sont obligées de réintégrer le foyer familial, la consultation à l'hospice pendant une période déterminée, suffiraient à remplir ce but.

Mais surgit une nouvelle et grosse objection : où loger ces nouveaux pensionnaires ? Les locaux actuels des hospices seront insuffisants. Je crois, en effet, qu'une installation spéciale est nécessaire, d'autant mieux qu'il y a un grand avantage à éloigner des milieux hospitaliers des enfants et des mères qui ont grand besoin de grand air, de soleil et de lumière. Ce n'est pas dans la grande ville, mais à la campagne, qu'il convient de créer ce nouveau sanatorium ou ce lazaret. Ces installations nouvelles coûteront sans doute de l'argent, mais jamais dépense plus utile n'aura trouvé meilleure destination, et nous sommes certains que le budget des enfants assistés est assez touffu pour qu'on puisse y pratiquer quelques coupes rémunératrices appliquées à la nouvelle création.

Nous ne sommes plus ici qu'en présence d'une difficulté financière, le bon vouloir des pouvoirs publics y pourvoira. Lorsqu'un mal est signalé, que son remède est connu, on serait inexcusable de ne pas l'enrayer.

A Lyon, un philanthrope, M. Raymond, a légué aux Hospices une somme considérable, 1.400.000 francs pour établir une nourri-

cerie. Des recherches sont en ce moment entreprises pour réaliser la volonté du donateur ; ne serait-il pas possible d'établir à l'hospice Sainte-Eugénie un quartier spécial pour nos filles-mères et nourrissons en observation, d'y adjoindre une pouponnière modèle pour le nourrissage artificiel? Les méfaits si graves reprochés à ce dernier ne seraient-ils pas sensiblement atténués par les excellentes conditions dans lesquelles il serait pratiqué ?

En attendant la mise à exécution des mesures proposées, on pourrait adopter, à titre *transitoire*, les dispositions suivantes : 1° fixer à 15 jours au minimum la durée d'hospitalisation des femmes accouchées ; 2° les mères devront nourrir leurs enfants pendant cette période, à moins d'indication contraire formulée par le chef de service ; 3° les enfants envoyés en nourrice seront, dans le premier mois de leur arrivée, visités tous les dix jours par le médecin. Cette réglementation réaliserait déjà un notable progrès sur l'état de choses existant, et le paiement d'une visite supplémentaire chargerait peu le budget des enfants assistés (1).

ANALYSES

Sur l'agglutination des streptocoques recueillis chez les scarlatineux, par Dopter. *Société de Biologie*, 14 mai 1904.

Ces recherches ont amené M. Dopter à formuler les conclusions suivantes :

1° Un streptocoque de scarlatineux est habituellement agglutiné, par le sérum du malade qui l'héberge, de 1/20 à 1/100 environ.

2° Le streptocoque recueilli chez un scarlatineux peut être agglutiné de 1/80 à 1/100 par divers sérums de scarlatineux ; mais les résultats ne sont pas constants. En admettant même que le pouvoir agglutinant du sérum puisse varier suivant la période de la maladie à laquelle il a été prélevé, on constate cependant qu'un sérum recueilli au 2e septénaire agglutine nettement 12 échantillons sur 20 et reste inactif sur les 8 autres.

3° Tel sérum de scarlatineux, agglutinant divers échantillons de streptocoques de scarlatineux, possède la même action sur un streptocoque provenant d'un abcès ou d'un érysipèle.

---

(1) Communication à la Société nationale de Médecine de Lyon, 15 février 1904.

huit mois, qui, trois semaines après une rougeole, a présenté un rash scarlatiniforme et quinze jours plus tard une ulcération de la muqueuse gingivale à la hauteur de la seconde incisive supérieure du côté gauche. Les ganglions sous-maxillaires s'infectèrent, devinrent fluctuants, si bien qu'il a fallu ouvrir l'abcès. On profita de l'intervention pour faire en même temps un grattage de l'ulcération gingivale.

L'intervention chirurgicale n'eut pas grand effet. L'abcès se reforma et l'ulcération s'étendit davantage, si bien qu'il a fallu intervenir encore deux fois, à quinze jours d'intervalle, pendant lesquels l'enfant a présenté à plusieurs reprises des poussées de rash scarlatiniforme.

La troisième intervention paraisssait devoir réussir lorsque l'enfant, qui avait déjà de la diarrhée et une fièvre irrégulière, fut pris d'accidents méningés auxquels il succomba en quelques jours.

L'autopsie, limitée au cerveau, a permis de constater l'existence d'une thrombose des sinus. L'examen bactériologique de l'ulcération gingivale (fait après la mort) a montré la présence de staphylocoques.

Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. Par MM. Marfan, Aviragnet et Detot. *Bulletin méd.*, 20 janvier, 1904.

Les auteurs publient la relation de deux cas de méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie observés chez des nouveau-nés. En l'absence d'autopsie qu'il ne leur a pas été permis de faire, ils ont pu, grâce à des ponctions ventriculaires et lombaires, étudier suffisamment ces deux cas pour les considérer comme des exemples d'une forme clinique non encore signalée.

La maladie a débuté, dans un cas, à l'âge de trois semaines (obs. II), dans l'autre à trois mois et demi (obs. I).

Après une phase initiale, représentée dans le premier cas par une diarrhée compliquée de convulsions, dans le second par une fièvre vive qu'aucune localisation n'expliquait suffisamment, deux ordres de symptômes apparaissent : l'hypertonie musculaire et l'altération de l'état général.

L'hypertonie musculaire, d'abord légère, s'accusa de plus en plus et se généralisa. Au début, signe de Kernig, que, plus tard,

la raideur des membres ne permit pas de constater facilement ; il arriva même un moment où l'attitude fut réellement tétaniforme. Par moments, comme dans le vrai tétanos, la rigidité augmentait et le sujet pouvait être soulevé d'une seule pièce. Ces paroxysmes de contracture s'accompagnaient parfois de petits mouvements cloniques des lèvres, des paupières, des extrémités, de spasme glottique. La rigidité était prédominante à droite dans le premier cas ; dans le second, elle était plus marquée aux membres inférieurs.

Pendant que ces phénomènes d'hypertonie se développent, l'état général s'altère, tandis que la température reste à peu près normale, en montant, de temps à autre, aux environs de 38°.

L'*hydrocéphalie* apparaît après les symptômes précédents et atteint un degré considérable : quelques semaines avant sa mort, le second malade avait une circonférence du crâne de 60 centimètres. Du côté des yeux, on remarque que les pupilles restent égales et modérément dilatées; elles ne réagissent pas ou ne réagissent que très peu à la lumière d'une flamme. Le premier malade ne suivait pas du tout la lumière d'une flamme. Le second semblait recouvrer passagèrement sa vision après les ponctions ventriculaires. Pas de strabisme, mais *nystagmus* précoce et très accusé dans le premier, tardif et léger dans le second.

Par des ponctions craniennes et lombaires, les auteurs ont pu, dans ces deux cas, étudier le liquide des ventricules et celui de l'espace sous-arachnoïdien.

Il est nécessaire de présenter quelques remarques. Si nous avons fait plus de ponctions ventriculaires que de ponctions lombaires, c'est que nous nous proposions un but thérapeutique. Nous voulions diminuer la compression du cerveau, non pas parce que nous pensions que cela suffirait à guérir la maladie, mais dans l espérance que, si l'affection tendait vers la guérison, le malade en sortirait avec un cerveau moins altéré, moins « traumatisé » en quelque sorte par l'épanchement, si on veut bien nous passer cette expression.

Les caractères fondamentaux qu'ont présentés le liquide ventriculaire et le liquide arachnoïdien des deux cas, ont été :

1° Présence du sang ou couleur jaune du liquide, couleur due à un pigment dérivé du sang, encore mal déterminé, et qui est l'indice, ainsi que M. Bard l'a démontré, d'une hémorragie du névraxe ou des méninges ;

2° Présence d'un coagulum fibrineux, lequel, d'après les recherches de MM. Tuffier et Milian, fait défaut dans les hémorragies mécaniques et indique que le processus est de nature inflammatoire.

Mais l'intensité du processus inflammatoire et l'évolution de la maladie n'ayant pas été les mêmes dans les deux cas, on a noté des particularités dans chacun d'eux.

Dans le premier cas, l'affection a évolué assez rapidement et a été caractérisée par l'aggravation progressive des symptômes; on a donc constaté, dans les liquides retirés, d'un dépôt rouge de plus en plus abondant, une teinte jaune verdâtre du liquide surnageant, un réticulum fibrineux, des globules rouges dont le nombre a été croissant, lymphocytose prédominante au début, une polynucléose prédominante à la fin. Il y a encore à signaler la proportion notable d'albumine, l'absence de sucre, la quantité à peu près normale de chlorure de sodium, la diminution de la concentration moléculaire et l'absence d'élimination du bleu de méthylène.

Dans le second cas, la maladie a eu une marche beaucoup plus lente que dans le premier et a, peu à peu, revêtu la forme de l'hydrocéphalie chronique. Dans les liquides retirés au début, on a noté l'absence du dépôt rouge, mais une teinte jaune très accusée, un coagulum de fibrine, des globules rouges et des lymphocytes assez rares, et qui sont devenus encore plus rares par la suite. Puis, on a assisté à la disparition progressive de la teinte jaune, du coagulum et des éléments figurés; le liquide des dernières ponctions ventriculaires était identique à celui de l'hydrocéphalie commune. Enfin, dans les deux cas, le liquide ne renfermait ni le bacille de la tuberculose, ni aucun autre microbe décelable par les procédés connus.

L'examen des liquides retirés par les ponctions lombaires et ventriculaires démontre donc qu'il s'agissait d'un processus de méningite subaiguë hémorragique.

En l'absence d'autopsie, les auteurs ne se croient pas autorisés à spécifier plus complètement cette méningite subaiguë hémorragique. Est-ce une méningite diffuse, ou prédominante, soit à la surface du cerveau, soit dans les ventricules, soit à la surface de la moelle? Il est impossible de répondre. Le fait que le liquide céphalo-rachidien était plus hémorragique que celui des ventricules porterait à penser que le processus extra-ventriculaire était

plus intense que l'inflammation intra-ventriculaire; mais, par contre, l'existence de l'hydrocéphalie, qu'on tend aujourd'hui à rattacher à une lésion des plexus choroïdes, laisse croire qu'il y avait des altérations des méninges intra-ventriculaires.

La différence la plus remarquable de ces deux cas a été celle de leur évolution. Dans l'un d'eux, la maladie n'a duré que deux mois ; dans l'autre, elle a duré six mois et demi. Dans le premier, la mort est survenue au milieu des symptômes d'une méningite plus intense qu'au début (accroissement de la polynucléose) ; elle semble avoir été précipitée par le trismus, qui a empêché le malade de s'alimenter. Dans le second, au contraire, la maladie avait fini par revêtir la forme ordinaire de l'hydrocéphalie chronique des nourrissons ; le liquide ventriculaire avait peu à peu perdu les caractères inflammatoires qu'il présentait au début (en particulier, disparition des éléments figurés) ; la mort est survenue par le fait d'une véritable athrepsie avec hypothermie, état qui avait été très aggravé par une entérite catarrhale épisodique.

En ce qui concerne la cause de la maladie, le seul point que les auteurs puissent affirmer avec certitude, c'est qu'il ne s'agissait pas d'une méningite tuberculeuse ; ces faits viennent donc à l'appui de l'opinion émise autrefois par M. Marfan, à savoir qu'il existe chez les nourrissons une hydrocéphalie à marche aiguë ou subaiguë qui ne relève pas du bacille de Koch. On a recherché si la syphilis ne pouvait être incriminée; mais cette maladie n'a pu être établie dans aucun des deux cas ; le traitement par les frictions mercurielles a été prescrit aux deux malades et poursuivi longtemps chez l'un d'eux ; il n'a produit aucun effet appréciable. Toutefois, cela ne suffit pas pour éliminer définitivement la syphilis ; celle-ci devra être toujours recherchée avec soin dans les cas semblables qui, dans l'avenir, pourront se présenter à l'observation.

Les auteurs se sont demandé si les troubles digestifs n'avaient pas joué un rôle dans la genèse de cette méningite M. Marfan, en effet, démontré le premier que l'hydrocéphalie peut succéder aux accidents méningitiques provoqués par une infection gastro-intestinale, fait qui a depuis été observé par d'autres médecins. Chez le premier des malades, la méningite semble s'être développée à la suite d'une diarrhée compliquée de convulsions ; on pourrait donc être porté à penser que la ménin-

gite a été la conséquence d'une entérite. Chez le second malade, la fièvre initiale s'est accompagnée d'une très légère diarrhée, qui reparaissait de temps en temps; mais le degré de ces troubles intestinaux n'était nullement en rapport avec l'état général, et il est possible qu'il se soit agi là de troubles digestifs secondaires, manifestation de l'état infectieux général, et non d'une entérite infectieuse primitive ayant ensuite déterminé la méningite.

En résumé, ces deux observations permettent d'établir qu'il existe chez les nouveau-nés et les nourrissons une méningite hémorragique subaiguë, se traduisant par de l'hypertonie musculaire tétaniforme et de l'hydrocéphalie, méningite non tuberculeuse se terminant par la mort, tantôt après une évolution progressivement croissante, tantôt après passage à l'hydrocéphalie chronique commune.

MÉDECINE PRATIQUE

Les bouillies et le bouillon de légumes.

Les féculents et le bouillon de légumes sont depuis quelque temps très à la mode dans le traitement diététique des gastro-entérites infantiles. Et pourtant, dans son travail fort complet, M. Demarque (1) nous montre que la notion de l'utilité des féculents dans la diététique n'est pas nouvelle. On en trouve la première indication dans les œuvres d'Hippocrate, qui prescrivait dans les maladies une « ptisane », en somme simple décoction d'orge, dont il augmentait la consistance, et par suite la valeur nutritive, à mesure que le malade se rapprochait de la convalescence. De même Celse range parmi les aliments astringents : « pulticula vel ex alica, vel ex panico, vel ex milio ».

---

(1) Demarque, *l'Alimentation par les féculents au cours des gastro-entérites chroniques de l'enfance*, Thèse de Paris, 1904, G. Steinheil, édit.

Quoi qu'il en soit de ces jalons d'une antiquité notoire, il semble que la route ouverte n'ait été suivie que fort tardivement, et que cette facilité de digestion des féculents n'ait été que bien peu utilisée, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Cependant, en 1865, nous voyons Jacquemier parler timidement des effets favorables des fécules dans certains cas de gastro-entérite. Le lait coupé, dit-il, doit être préféré aux bouillies, « bien qu'il soit juste de reconnaître que, dans quelques cas où le lait mal digéré entretient l'irritation intestinale et une sorte de diarrhée, elles aient assez souvent la propriété de rendre l'enfant plus calme, les selles mieux liées et de meilleur aspect ». Il faut remarquer d'ailleurs que cette opinion, partagée et exagérée par Désormeaux, n'est émise qu'incidemment et suivie de restrictions que paraît inspirer la crainte de voir généraliser ce mode de traitement.

Il faut arriver en 1895 pour voir Heubner faire le premier essai sérieux de diète féculente dans la dyspepsie des nourrissons.

Des essais faits à sa clinique, Heubner conclut que la farine est consommée jusqu'au bout et utilisée par les nourrissons. Il conseille que l'emploi *passager* au cours des gastro-entérites et, pour cet usage, préfère les farines simples à la farine lactée. Il est à remarquer qu'il ne craint pas d'employer ce régime de façon très précoce, dès les trois premiers mois de la vie.

Quelques années plus tard, en 1898 et 1899, Heubner, puis Czerny reviennent sur la question et préconisent de nouveau l'emploi des farineux dans les gastro-entérites, tandis que Keller et Gregor font connaître sous le nom de soupe de malt un nouveau mode de préparation, dont ils disent avoir obtenu d'excellents résultats.

A partir de cette époque, les travaux favorables à l'alimentation par les féculents se succèdent :

Bordes, en 1901, fait paraître dans la *Gazette des sciences médicales de Bordeaux* un chaleureux plaidoyer en faveur de c mode de traitement. Il conseille même de faire entrer les fécules dans l'alimentation *habituelle* du nourrisson dès les premiers mois.

Puis paraissent successivement des articles de Combe (de Lausanne), de Marfan, de Reichelt, la thèse de Ripart, inspirée par Guinon, appréciant favorablement la méthode nouvelle. Enfin, en 1903, M. Méry communiquait à la *Société de Pédiatrie* les ré-

Les enfants anormaux au point de v
Bruxelles, 1904. J. L

L'entéro-colite pseudo-membraneuse
Maloine, édi

Ueber Therapie und Heilerfolge bei
Tuberculose der Kinder, par W. Sp
1904. F. Deuticke, édit.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9,

...te hypothèse qu'elle est due
...ace à l'isotonie du mélange em...
...ganisme. Mais, outre que cette
...reproche que celle de Keller et
...employé par son auteur, on ne v...
...nt le point cryoscopique est éga...
...tres humeurs organiques, — 0°,56, ...
...e fait remarquer M. Méry lui-même
...moment où on le réintroduit dans

...ssez difficile de donner une explica...
...ables obtenus : ce n'est pas, en tout
...reté des fécules en matières protéiq...
...ontenue dans certains échantillons de
... les farines de froment, est très app...
...loignée de celle de la viande qu'on e...
...e le croire. Elle est, en tout cas, très s...
...lbumine de n'importe quel lait.
...e le fait remarquer M. Méry, que les d...
... un mauvais milieu de culture pour le...
...ences faites en Allemagne viennent à l'ap...
...es Hirschler, avait remarqué la quantit...
...ners qui passait dans l'urine pendant la...
...ribué ce fait à la présence du lactose. L...
... de la caséine seule ou du lait délactosé es...
...le celle de la viande.
...ienenstock, en démontrant qu'il existe cer...
...actéries protéolytiques sans aucune actio...
...ont permis d'expliquer cette action du lac...
...les produits de fermentation des hydrocar...
...ité des bactéries protéolytiques.
...s, celles de Hirschler, Krauss, Hoppe...
...après M. Combe (de Lausanne), de ré...
...n trois propositions : 1° les hydrates de...
...considérés comme des substances empê...
...ction azotée dans l'intestin ; 2° dans la...
...s farineux l'emportent sur tous les autres...

sultats remarquables obtenus par lui à l'aide de décoctions féculentes, résultats que MM. Hutinel et Guinon confirmaient, avec quelques réserves, de ceux de leur propre expérience.

***

A quoi faut-il attribuer ce rôle favorable des farines lorsque le lait, aliment naturel de la première enfance, cesse d'être supporté et devient pour l'enfant, comme on l'a dit, un poison véritable ? Il faut avouer que nous n'avons guère dépassé sur ce point la phase des suppositions et des hypothèses.

Keller, avec Czerny, rapporta les troubles généraux de la cachexie gastro intestinale à une intoxication acide dépendant d'une élaboration défectueuse des matières grasses et d'un affaiblissement du pouvoir de combustion des tissus. Il attribue donc les heureux résultats de sa Malzsuppe à sa réaction légèrement alcaline et à sa composition, en particulier à ce fait que les matières grasses y sont remplacées par du maltose, celui des sucres qui, d'après ses expériences, diminuerait le plus la destruction des albumines dans l'organisme.

Il résulte en effet de ses dosages que l'addition de maltose à l'alimentation diminue très réellement l'élimination urinaire de l'azote et de l'acide phosphorique, comme le démontre la comparaison avec les analyses faites aux périodes d'alimentation normale.

Malheureusement, l'explication de Keller, quoique plausible et reposant sur des données expérimentales certaines, ne s'applique pas à tous les cas : elle n'explique en effet en aucune façon les effets favorables constatés avec d'autres méthodes d'administration des féculents où le malt n'est pas employé ou n'entre que pour une minime partie.

Heubner attribue les bienfaits de ce régime à ce fait que les farines diminuent le travail de sécrétion et d'absorption de l'intestin vis-à-vis des graisses et des substances protéiques ; d'autre part, la suppression du lait mettrait au repos l'épithélium intestinal, qui n'intervient guère en effet dans la digestion des féculents.

Pour M. Méry, les résultats favorables seraient dus en grande partie à l'action anti-fermentative des féculents.

Quant à l'augmentation rapide de poids après l'emploi de ce

régime, M. Méry émet cette hypothèse qu'elle est due à l'hydratation rapide des tissus grâce à l'isotonie du mélange employé par lui et des humeurs de l'organisme. Mais, outre que cette explication est passible du même reproche que celle de Keller et ne vaut que pour le seul mélange employé par son auteur, on ne voit pas bien pourquoi le lait, dont le point cryoscopique est également très voisin de celui des autres humeurs organiques, — 0°,56, provoquerait souvent, comme le fait remarquer M. Méry lui-même, une légère baisse de poids au moment où on le réintroduit dans l'alimentation.

Il semble, en somme, assez difficile de donner une explication exacte des résultats favorables obtenus : ce n'est pas, en tout cas, comme on l'a dit, la pauvreté des fécules en matières protéiques. La quantité d'albumine contenue dans certains échantillons de farines, en particulier dans les farines de froment, est très appréciable et n'est pas aussi éloignée de celle de la viande qu'on est, au premier abord tenté de le croire. Elle est, en tout cas, très supérieure à la teneur en albumine de n'importe quel lait.

Il paraît certain, comme le fait remarquer M. Méry, que les décoctions de fécules sont un mauvais milieu de culture pour les micro-organismes.

De nombreuses expériences faites en Allemagne viennent à l'appui de cette opi nion

Déjà Winternitz, apres Hirschler, avait remarqué la quantité très minime de sulfo-éthers qui passait dans l'urine pendant la diète lactée et avait attribué ce fait à la présence du lactose. La putréfaction intestinale de la caséine seule ou du lait délactosé est en effet aussi rapide que celle de la viande.

Les expériences de Bienenstock, en démontrant qu'il existe certaines catégories de bactéries protéolytiques sans aucune action sur les hydrocarbures, ont permis d'expliquer cette action du lactose, en supposant que les produits de fermentation des hydrocarbures paralysent l'activité des bactéries protéolytiques.

D'autres expériences, celles de Hirschler, Krauss, Hoppe-Seyler, permettent, d'après M. Combe (de Lausanne), de résumer cette action en trois propositions : 1° les hydrates de carbone doivent être considérés comme des substances empêchantes de la putréfaction azotée dans l'intestin ; 2° dans la digestion naturelle, les farineux l'emportent sur tous les autres

hydrates de carbone, car ils sont moins facilement résorbés et pénètrent plus profondément dans l'intestin en ne fournissant que peu à peu les acides lactique et succinique ; 3° en conséquence, on doit donner les farineux en grandes quantités et les considérer comme très supérieurs au lait dans les intestins infectés.

Mais on peut remarquer que l'action favorable des fécules est souvent remarquable dans des cas où l'élément infectieux n'est pas la cause prédominante des accidents et où il s'agit surtout de *dyspepsies* au sens étymologique du mot : absence de digestion par fatigue intestinale. Or, il est absolument certain qu'il existe dans la constitution des diverses albumines, et d'une façon générale des divers *aliments simples*, des différences profondes, que révèle parfois au premier coup d'œil l'analyse élémentaire quantitative, que seules d'autres fois des différences de réactions peuvent mettre en évidence.

Dans la série sans fin des isoméries, peut-être est-il certaines structures stéréo-chimiques plus propres à l'absorption intestinale dans des conditions déterminées, absorption dont nous ne connaissons pas en somme le processus intime. Peut-être faut-il admettre qu'un intestin fatigué et épuisé par des digestions répétées et copieuses d'une certaine catégorie de substances, et arrivé pour elles à la période d'intolérance, soit capable encore d'un fonctionnement suffisant à l'égard de substances analogues, de structure chimique voisine, mais non identique, alors même que ces substances seraient primitivement moins favorables que les premières à une assimilation rapide et intégrale.

La diète hydrique serait en somme, à l'intestin ce qu'est à un champ la mise en jachère, l'emploi successif du régime féculent et du lait correspondant à cet autre mode de repos de la terre : les cultures alternées.

*
* *

Les essais auxquels a donné lieu l'application de la diète féculente peuvent se ranger en deux classes, suivant le mode de constitution des bouillies employées, et suivant que les auteurs qui en ont fait usage se sont ou non préoccupés de la valeur nutritive absolue de l'aliment usité.

Les uns, avec Heubner, se sont servis de décoctions simples de fécules. Les résultats favorables obtenus dans leurs services par

MM. Hutinel et Guinon témoignent de nouveau que ce mode d'administration peut pratiquement suffire.

Dans cette voie, cependant, un progrès a été réalisé par M. Méry lorsqu'il eut l'idée de substituer à l'eau simple le bouillon de légumes dont il a indiqué la composition (1). Cette préparation, d'un goût agréable, est fort utile pour faciliter l'administration des bouillies à l'eau, peu goûtées des petits malades en raison de leur absence de saveur, quand on emploie pour les préparer la méthode ordinaire.

Il faut remarquer que la valeur nutritive de pareilles bouillies est assez faible ; quel que soit, en effet, le véhicule employé, on ne peut, sous peine de rendre impossible l'ingestion du mélange, augmenter à l'excès la quantité de farine. M. Méry a fait lui-même remarquer que le régime employé dans son service ne comporte que 25 à 30 grammes de féculents par jour, et il en évalue la valeur alimentaire à une centaine de calories. Cette évaluation est plutôt un peu faible, car elle paraît avoir été faite sans tenir compte de la quantité assez notable de substances grasses que contiennent certaines farines et dont la chaleur de combustion est de 9 cal. 3 par gramme, plus du double de celle des hydrates de carbone et des albumines animales à 16 p. 100 d'azote (4 cal. 1). Mais la différence sur d'aussi petites quantités ne peut être que minime, et il n'en reste pas moins acquis que l'alimentation ne saurait se prolonger dans ces conditions.

D'autres auteurs sont partis d'un point de vue différent, et tous les travaux de Keller tendent à établir les bases d'une alimentation dont les féculents composeraient la majeure partie, et qui présenterait une valeur calorique sensiblement égale à celle du lait.

---

(1) Le bouillon est préparé de la façon suivante :

Carottes.	400	grammes
Pommes de terre.	300	—
Navets	100	—
Pois et haricots secs.	80	—
Sel marin	35	—

Pour 7 litres d'eau.

On laisse bouillir quatre heures et on recueille le bouillon en jetant les légumes. Le bouillon doit être employé frais et préparé tous les jours.

Ces conditions sont réalisés dans l'aliment préconisé par Keller sous le nom de soupe de malt.

Voici le mode de préparation de la soupe de malt, tel qu'il est indiqué par Keller :

Pour en préparer un litre, on prend 50 grammes de farine de froment, un tiers de litre de lait de vache, 100 grammes d'extrait de malt et deux litres d'eau tiède. La farine est délayée et battue dans le lait froid, afin d'éviter la formation de grumeaux. D'autre part, l'extrait de malt doit être délayé tout d'abord dans une petite quantité d'eau et ne doit être ajouté au lait que peu d'instants avant son ébullition.

Pendant toute la durée de l'ébullition, on ne cesse de remuer la soupe, qui doit rester parfaitement liquide à cette température élevée.

Cette préparation, liquide, facile à prendre, présente le grand avantage de posséder un pouvoir nutritif à peu près égal à celui du lait et peut, par conséquent, être continuée pendant très longtemps. Elle a malheureusement un inconvénient grave : la grande quantité de malt qu'elle contient oblige, pour avoir de bons résultats à employer du malt d'excellente qualité, ce qui n'est pas toujours possible même en Allemagne et, en France, rend son application limitée à de très rares exceptions.

Au point de vue de l'application pratique des féculents, nous nous trouvons donc en présence de deux méthodes très différentes :

L'une, fournissant de parti pris une alimentation insuffisante, simple méthode de transition très précieuse dans certains cas, mais qui veut être suivie rapidement d'un autre régime;

L'autre, qu'on peut prolonger longtemps, mais qui présente ce grave défaut de n'être applicable que dans des conditions bien déterminées, rarement rencontrées en France.

Une autre soupe de malt, préconisée par M. Beauvy, a été essayée dans le service de M. Sevestre. Dans cette soupe, les divers ingrédients qui la composent ont été calculés de façon à représenter, au litre, une valeur d'environ 800 calories, légèrement supérieure à la valeur calorifique du lait de vache : 750 calories par litre en moyenne. En outre, on y ajoute de l'extrait de malt, mais en quantité très petite, et juste suffisante pour produire la liqué- [illegible], qu'il transforme en un liquide facilement utili-

sable. Il résulte de ce fait cette conséquence importante que la provenance de l'extrait de malt n'a plus le même intérêt que dans l'aliment de Keller.

Le mélange se compose de un tiers de lait de vache et deux tiers de litre d'eau, 120 grammes de farine de froment et 25 grammes de sucre (que, pour plus de facilité, on emploie en sirop).

Voici le mode de préparation employé :

Après avoir mêlé l'eau et le lait, on détrempe la farine dans une très petite quantité de ce mélange, puis on ajoute peu à peu tout le reste. On fait cuire ensuite pendant une dizaine de minutes, jusqu'à ébullition, la bouillie ainsi obtenue, ce qui donne une masse épaisse assez analogue à la colle de pâte. Puis on laisse refroidir.

Lorsque le mélange est suffisamment refroidi, à 70° environ, on ajoute une cuillerée à café de malt. On obtient ainsi une bouillie parfaitement liquide, qu'on peut administrer soit à la cuiller, soit au biberon.

Quant à la farine employée, elle peut être variable. On peut se servir de farine de froment, aussi bien que de toute autre farine de céréales, à condition de n'user que de farines fraîches, dont l'acidité est beaucoup moins marquée que celle des farines plus anciennes.

De toutes ces préparations, bouillies ou décoctions, laquelle remplit le mieux le but thérapeutique qu'on désire atteindre? M. Demarque fait remarquer très justement qu'on peut administrer les féculents suivant deux méthodes : l'une, atténuation de la diète hydrique, de valeur nutritive faible et d'emploi forcément très transitoire ; l'autre où l'on emploie un aliment de valeur nutritive sensiblement égale à celle du lait, et qui peut par conséquent être continuée pendant longtemps.

Lorsqu'on veut appliquer la première méthode, le système du bouillon de légumes imaginé par M. Méry paraît le plus recommandable. Dans le cas contraire, on peut employer une bouillie maltée, composée d'une façon analogue à la soupe de malt allemande, mais où, par suite du mode de préparation, la quantité d'extrait de malt employé est très minime, ce qui rend l'application pratique facile dans la majorité des cas.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel d'orthopédie vertébrale, par A. CHIPAULT. Maloine, édit., Paris, 1904.

Après avoir résumé les notions concernant l'anatomie et la physiologie orthopédiques de la colonne vertébrale normale, l'auteur de ce livre passe en revue les rachis anormaux, mais « non orthopédiques », et indique dans une série de chapitres les affections de la colonne vertébrale (traumatisme, tuberculose, scoliose et déviations, etc.) qui sont du ressort de l'orthopédie.

Précis des maladies des enfants (*Kompendium der Kinderkrankheiten*), par F. FRUHWALD. E. Deuticke, édit., Leipzig, 1904.

Nous possédons, en France, un livre identique à celui de M. Fruhwald, qui très probablement s'en est inspiré. C'est le *Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale* de MM. Broca et Le Gendre (1). Comme dans celui de ces deux auteurs, les matières sont disposées, dans le livre de M. Fruhwald, par ordre alphabétique, chaque chapitre comprenant une courte description clinique de la maladie et des détails concernant le traitement.

(1) G. Steinheil, éditeur.

ERRATUM

Dans l'article de MM. Nobécourt et Merklen, *Note sur l'absorption des graisses chez les enfants*, paru dans le numéro d'août de la *Revue*, on a employé par erreur la lettre g dans la formule qui traduit le cœfficient d'absorption de la graisse, alors que cette lettre indique la quantité de graisse excrétée. Il convient de remplacer dans cette formule g par x, x exprimant la quantité de graisse retenue ou absorbée ($G - g = x$) et d'écrire la formule $\frac{G}{x}$. Par exemple, dans l'observation I, on lira $\frac{G}{x} = 1,01$ au lieu de $\frac{G}{g} = 1,01$.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

Ostéomalacie infantile. Genu valgum. Ostéopsathyrosis, par M. le docteur Broca, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades (1).

I

Toutes les femmes sont cagneuses, c'est-à-dire qu'elles ont les genoux saillants en dedans, les jambes obliques en dehors et qu'elles ne peuvent pas, sans tricher, se mettre exactement à la position du soldat sans armes, les talons joints, les condyles internes au contact. Si leurs condyles se touchent, leurs talons s'écartent un peu. Cet angle obtus, ouvert en dehors, entre la cuisse et la jambe, existe d'ailleurs à l'état normal chez les hommes également, toutefois bien moins marqué que chez la femme.

Mais la fille de 9 ans que je vous présente exagère vraiment trop, pour être gracieuse, la conformation propre à son sexe. Quand elle marche, elle est forcée de fléchir les genoux, et elle oscille de façon tout à fait déplaisante. Si nous la faisons arrêter debout devant nous, toute nue et immobile, les bords internes de ses pieds restent distants de 15 à 20 centimètres; et tout de suite il est évident qu'une partie de la difformité est masquée par un artifice d'attitude. En effet, les deux genoux sont encore un peu fléchis, les deux membres inférieurs sont dans la rotation en dehors, et les deux condyles fémoraux ne se touchent pas selon leur axe transversal, mais l'un d'eux se met en avant de l'autre.

Couchons donc l'enfant, mettons la face postérieure des cuisses bien à plat sur la table, les rotules droit en avant, les condyles internes au contact par leurs pôles: et les deux jambes, à partir du genou, s'écartent presque à angle droit; entre les deux talons, la distance est de 32 centimètres.

(1) Leçon rédigée par M. Herbinet, interne du service.

Cet état est celui que, dans le langage chirurgical, on désigne sous le nom de *genu valgum*; et, pour compléter l'examen local, deux ou trois menus faits doivent être relevés.

D'abord, vous remarquerez que, si je fais fléchir le genou, le talon vient, comme à l'état normal, toucher l'ischion : la jambe est alors bien parallèle à la cuisse, et la déviation en dehors a disparu; la rotule, déjetée forcément en dehors dans l'extension, reprend peu à peu sa position normale. Il en est toujours ainsi, ce qui a donné lieu à plusieurs théories dont je n'ai pas à vous entretenir, mais ce qui vous explique pourquoi, la difformité étant ainsi diminuée, les sujets fléchissent le genou pour marcher plus commodément.

En second lieu, je recherche avec soin si dans les genoux non fléchis je peux communiquer des mouvements de latéralité, et je constate qu'il n'y en a pas. Fait important, car la mobilité latérale, très fréquente en pareille occurence, est une cause de faiblesse persistante des membres après redressement de la déviation.

En troisième lieu, nous devons établir si la difformité tient à une incurvation du fémur, du tibia, ou des deux à la fois. Or, d'après la palpation et l'inspection, il me semble que le tibia est hors de cause et que la seule anomalie osseuse appréciable est ici une saillie et un abaissement considérables du condyle interne du fémur. De là une obliquité de l'interligne en bas et en dedans, et l'axe du tibia, perpendiculaire à cet interligne, devient oblique en bas et en dehors. L'inclinaison est bilatérale, mais nettement plus accentuée à droite.

L'enfant étant debout, les deux pieds, déjetés en valgus, n'appuient guère que par leur bord interne, aplati. Comme la lésion est bilatérale et que les deux membres sont à peu près d'égale longueur, bassin et dos sont droits. Mais vous concevez que, si une seule des jambes est déviée, et par conséquent plus courte que l'autre, il en résultera un abaissement du bassin et une scoliose de compensation.

Je viens de vous donner une description anatomique, dont

les traits principaux s'appliquent à tous les genu valgum. Mais nous devons aller plus loin et, puisque le genu valgum est seulement un signe extérieur, remonter à la cause pathologique de ce signe.

II

Le genu valgum, en effet, n'est pas une maladie, mais une lésion. Prononcer son nom, ce n'est pas porter un diagnostic, mais exprimer en latin, ce qui paraît plus médical, qu'un malade est cagneux. Sa genèse, toutefois, quelle que soit la variabilité possible de la maladie causale, est régie par une loi commune : la résistance insuffisante des os.

Je vous ai dit que chez tous les sujets des deux sexes, et chez la femme surtout, la jambe fait, avec l'axe prolongé de la cuisse, un angle obtus ouvert en dehors, de 180 à 185° en moyenne. D'où la conséquence que le poids du corps n'est pas transmis directement du fémur au sol, selon l'axe longitudinal du tibia, mais que la ligne de gravité tombe en dedans de cet axe, faisant avec lui un angle aigu de 15° environ.

En sorte que le poids du corps a tendance constante à augmenter cet angle, c'est-à-dire, en diminuant l'angle obtus extérieur, à augmenter le genu valgum physiologique. Tant que muscles, os, ligaments sont normalement résistants, cela n'a pas lieu, tandis que le genu valgum exagéré, c'est-à-dire pathologique, se produit si le squelette est trop faible pour porter le poids du corps. Et l'on doit faire ici une remarque générale : l'insuffisance de solidité a coutume d'être avant tout osseuse, mais il est de règle qu'en même temps muscles et ligaments manquent aussi de vigueur.

Aujourd'hui, ne nous occupons pas d'eux, et parlons des os seulement. La plupart des genu valgum sont dus à leur flexibilité, c'est-à-dire à leur mollesse ; mais les causes de cette mollesse sont variables.

De ces causes, une nous est aujourd'hui bien connue : le

rachitisme, maladie que nous pouvons à volonté produire et guérir, chez l'homme comme chez les animaux, en réglant mal ou bien l'alimentation du nourrisson, soit pendant l'allaitement, soit au sevrage. Ce rachitisme a une évolution bien définie, et il permet, à sa période d'état, sous l'influence d'actions mécaniques diverses, musculaires ou statiques, des déformations osseuses multiples, parmi lesquelles le genu valgum. Mais c'est une maladie du nourrisson ou du jeune sevré; vers l'âge de 5 à 6 ans, elle tend à la guérison spontanée, et c'est avant cela que se produisent les difformités dont elle est responsable.

A côté du genu valgum rachitique, une place est due à une autre variété, dont je vous dirai les obscurités pathologiques, mais qui est cliniquement connue : j'entends le *genu valgum des adolescents*, bien mis en opposition, depuis de longues années déjà, avec le *genu valgum rachitique des enfants en bas âge*. Je n'ai pas souvent l'occasion de vous montrer le genu valgum des adolescents, car la plupart du temps il atteint des sujets au-dessus de 15 ans, qui ne viennent plus, par conséquent, dans mon service hospitalier. Mais vous vous souvenez peut-être que j'ai pu vous en faire examiner un à notre leçon du 12 décembre dernier. Laissez-moi reprendre brièvement ce qu'alors je vous ai dit.

Ce garçon de 14 ans était atteint d'un genu valgum bilatéral, plus marqué à droite, avec écartement de 24 centimètres et demi entre les deux talons, par 11 centimètres et demi pour la jambe droite et 13 pour la gauche. Les deux tibias, rectilignes, étaient en légère rotation externe, les pieds en léger varus compensateur. Il marchait les jambes fléchies, un peu comme dans un fauteuil, en fauchant pour que les genoux pussent se croiser sans se cogner. Aucun signe de rachitisme ailleurs, bonne santé, et je vous ai expliqué que c'était le type du genu valgum de l'adolescent. L'enfant était jeune pour être ainsi qualifié : il avait 14 ans, et la lésion avait été reconnue 8 à 10 mois auparavant, ce qui nous conduit à lui attribuer facilement 1 an de date. Mais il est à remarquer que le

garçon, jusque-là vigoureux, était un orphelin, élevé à la campagne, où depuis l'âge de 10 ans on l'employait comme charretier, au lieu de l'envoyer à l'école.

Or, il est bien établi que le fait principal dans l'étiologie est ici la fatigue exagérée des membres inférieurs au moment du remaniement, de la poussée de croissance qui caractérise la puberté. On a invoqué tour à tour, pour expliquer le genu valgum, un relâchement des ligaments du genou, une force insuffisante des muscles, une altération de structure des os ; et, en fait, nous savons, depuis Mikulicz, que, histologiquement, on trouve dans le condyle interne du fémur, des lésions semblables à celles du rachitisme. Il est, d'autre part, certain que le condyle est toujours déformé, plus volumineux et plus abaissé que l'externe ; d'où obliquité de l'interligne, obligeant à l'obliquité de la jambe.

A mon sens, il faut admettre que l'insuffisance ligamenteuse et musculaire, toujours prouvée, comme chez notre malade, par les mouvements de latéralité du genou et par l'atrophie des masses charnues, permet une exagération de la surcharge imposée au condyle externe par l'obliquité physiologique de la jambe ; celui-ci s'aplatit sous cette action, tandis que s'hypertrophie et descend le condyle interne déchargé. Et ces déformations osseuses, qui rendent permanente la déviation de la jambe, sont possibles parce que les os, atteints de lésions bien décrites par Mikulicz, sont d'une trop grande malléabilité.

Les faits ainsi compris entrent en série avec d'autres déformations survenant vers la puberté ; et je vous expliquerai un jour ou l'autre quel lien la clinique nous fait trouver entre le genu valgum, la scoliose, la tarsalgie des adolescents. Mais cette altération osseuse, à laquelle vous voyez que je fais jouer un rôle étiologique prépondérant, devons-nous la qualifier de rachitisme tardif en raison de sa similitude histologique avec le rachitisme ? Je n'y vois aucun mal, pourvu que de l'identité de lésion vous ne concluiez pas à l'identité de maladie, celle-ci exigeant avant tout unité dans l'étiologie, dans la

symptomatologie générale, dans la thérapeutique médicale, ce qui n'est point réalisé dans l'espèce.

Mais, dans un cas comme dans l'autre, la lésion est bénigne. Elle dépend d'une maladie à évolution temporaire, aboutissant, à un moment donné, au raffermissement des os ; alors la déviation de la jambe cesse de s'accroître et, la maladie causale, connue ou inconnue, étant guérie, nous corrigeons la difformité, efficacement et définitivement, par une opération orthopédique.

Telles sont les deux variétés banales du genu valgum. Dans laquelle de ces catégories devons-nous faire entrer notre malade actuelle ? Dans aucune, malheureusement.

Dans mes réserves, je ne vise pas l'état local.

A cette jeune fille je vais redresser les jambes par une ostéotomie fémorale sus-condylienne, selon le procédé de Macewen, procédé qu'une autre fois je vous décrirai. Car aujourd'hui l'intérêt du cas n'est pas dans la technique opératoire et dans le résultat local immédiat, mais bien dans le pronostic vital, que les jambes soient droites ou de travers. Je suis sûr de les mettre en rectitude ; je ne suis pas sûr qu'elles y resteront quand l'enfant va commencer à marcher ; et je suis, en outre, réellement inquiet pour l'avenir, car je me demande si nous n'assistons pas au début d'une maladie particulièrement sévère.

En effet, cette enfant, qui ne présente d'ailleurs sur le squelette aucune autre trace de rachitisme, qui a été nourrie au sein régulièrement par sa mère, jusqu'à dix mois et demi, qui a marché à un an, a commencé seulement à l'âge de cinq ans à devenir malade. Sans cause connue, les deux jambes se sont déviées en dehors, et peu à peu la difformité, encore en voie d'accroissement semble-t-il, s'est accentuée jusqu'au degré extrême que je vous décrivais au commencement de cette leçon.

Si vous vous reportez aux explications précédentes, vous reconnaissez que le début est trop tardif pour que nous puissions penser au rachitisme vrai, qui d'ailleurs, dans un cas

aussi grave, aurait marqué son empreinte en d'autres points; qu'il est trop précoce, par contre, pour que nous puissions parler d'un genu valgum de l'adolescence. Or, cette histoire me rappelle celle de trois enfants qui m'inspirent très grande méfiance dans les cas de ce genre.

III

On me présenta, le 7 février 1893, à l'hôpital Trousseau, une fille de 14 ans et demi, que mon prédécesseur et ami Jalaguier avait soumise, en mars 1892, à une ostéotomie double pour genu valgum très accentué. La difformité ne s'était pas reproduite, mais l'enfant était dans un état général des plus lamentables, avec grande faiblesse, avec impossibilité de la marche; une cypho-scoliose droite très accentuée tordait rachis et thorax; les phalangettes étaient boursoufflées en baguettes de tambour. Et quand je m'enquis de l'histoire morbide, j'appris que tout avait débuté à l'âge de 13 ans, chez une fille nullement rachitique, par des douleurs dans les jambes, surtout dans les genoux, douleurs exagérées par la marche, si bien que la malade était le soir exténuée de fatigue. On diagnostiqua des douleurs de croissance, auxquelles ne remédièrent ni le repos au lit, ni les bains sulfureux, et un mois plus tard fut pratiquée l'ostéotomie.

Mais quand l'opérée quitta l'hôpital, en juillet 1892, elle ne pouvait se soutenir qu'avec des béquilles. Bientôt elle devait garder le lit, et, même dans cette position, les mouvements des membres devenaient pénibles. En novembre apparut la cypho-scoliose, rapidement aggravée; un peu partout les muscles s'atrophièrent, et je jugeai qu'il s'agissait d'une ostéomalacie, d'une maladie médicale par conséquent, pour laquelle j'adressai l'enfant à mon collègue et ami Sevestre. Elle fut admise par lui à l'hôpital, se cachectisa de plus en plus et continua à souffrir dans les membres inférieurs; le 18 mai, elle se fit à la cuisse droite une fracture sus-condylienne

spontanée, se ratatina de plus en plus dans la gouttière de Bonnet, devenue indispensable pour la mobiliser, et finalement mourut dans le marasme, avec eschares sacrées, le 12 mai 1903. J'emprunte ces détails finaux à la thèse de Meslay, dans laquelle vous trouverez, en outre, un examen histologique détaillé de ce squelette.

En quinze mois, donc, la maladie évolua, jusqu'à la mort. La rapidité fut moindre chez une autre fille, qu'à diverses reprises j'ai soignée, au vieil hôpital Trousseau, puis à Tenon, l'an dernier encore, ce qui a fait, au bas mot, quatre ou cinq ans de durée ; car, en raison de l'état cachectique que j'ai constaté l'an dernier, quand l'enfant me fut apportée à propos d'une fracture spontanée du tibia, il me paraît bien probable que tout doit être fini. Je ne saurais vous donner des dates précises sur la marche du mal, mais je sais que j'ai vu la fillette, âgée de 7 ou 8 ans, pour des déviations sous-trochantériennes des fémurs à angle droit, consécutives à des ostéotomies pratiquées par un autre chirurgien ; que tous les os se sont ramollis, que plusieurs fois ils se sont fracturés.

Cette histoire incomplète n'est pas bien instructive pour vous, tandis que je puis vous en raconter une autre, où j'assiste depuis trois ans à des accidents dont je n'augure rien de bon.

Ce sujet, garçon de 9 ans et demi, m'a été conduit pour la première fois à l'hôpital Trousseau, le 12 janvier 1901, pour un genu valgum bilatéral et symétrique, avec 12 centimètres d'écartement des malléoles ; peu de mouvements de latéralité dans le genou, lésion s'effaçant dans la flexion du membre. J'avoue qu'à cette époque le cas ne me parut pas suspect, et, le 18 janvier, je fis en une séance une double ostéotomie sus-condylienne, grâce à laquelle l'enfant partit pour Berck avec un redressement parfait à gauche, un peu moins bon à droite.

Dans la fiche prise à cette époque, je relève, il est vrai, que la marche était lente et pénible, ce à quoi ne donne pas droit un genu valgum de ce degré ; que, d'autre part, une sœur, âgée de 12 ans et demi, avait été opérée dans un autre hôpita

pour genu valgum bilatéral, et que depuis elle s'était fracturé deux fois la cuisse.

Or, vous savez que les fractures des rachitiques ne se produisent pas à un âge aussi avancé.

Mais, je vous le répète, je ne prêtai pas attention à ces renseignements, qui m'ont, au contraire, singulièrement frappé lorsque je revis l'enfant en mai 1902, dans les conditions suivantes :

En juin 1901, il était revenu de Berck marchant bien, fatiguant peu par l'exercice, et il resta en bon état jusqu'en avril 1902. A cette époque, il se mit à traîner la jambe droite, à se plaindre de douleurs dans la face antérieure des cuisses, à perdre l'appétit, à digérer mal, à maigrir considérablement. Cela m'inquiéta. Je serrai l'interrogatoire de plus près ; j'appris que, sans trace de rachitisme antérieur, le genu valgum n'avait débuté qu'à l'âge de neuf ans, sans cause connue et n'avait été en rien amélioré par un séjour de six mois à Hendaye. Quant à la sœur, dont mention était faite sur l'ancienne fiche, elle avait été opérée à 10 ans d'un double genu valgum, récidivé depuis, et ne pouvait plus, en décembre 1901, se tenir sur ses jambes.

En mai 1902, j'admis l'enfant dans mes salles : rien de chirurgical n'était indiqué, car tous les membres étaient droits, y compris les deux genoux que j'avais opérés 16 mois auparavant ; mais la faiblesse des muscles, très atrophiés, était extrême ; la station debout vacillante, la marche sans appui impossible. Malgré l'amaigrissement, la mine n'était pas mauvaise. L'examen du sang ne révéla rien d'anormal. Quant aux urines, on n'y dosa pas les phosphates, mais seulement l'urée et le chlorure de sodium. Pour une quantité quotidienne de 525 grammes avec une densité de 1.030, on trouva 5 gr. 95 d'urée à 6 gr. 035 de chlorure de sodium.

Sous l'influence du repos au lit, les douleurs dans les membres inférieurs diminuèrent, puis disparurent ; les fonctions digestives furent bonnes ; les forces revinrent peu à peu, et le garçon pouvait marcher lorsque, le 28 juillet 1902,

je l'envoyai, pour un nouveau séjour au bord de la mer, à Hendaye.

Il en revint en assez bon état, avec un genu valgum assez accentué à droite, côté où je vous ai dit que le résultat de l'ostéotomie avait été assez bon, mais non parfait. En sorte que je me demandai si cette amorce de déviation n'avait pas été le prétexte à une aggravation au moment où, sous une influence inconnue, l'état général avait fléchi. Aussi me décidai-je à recommencer de ce côté, en date du 24 mars 1903, l'ostéotomie sus-condylienne. Cette fois, j'insistai sur le repos prolongé au lit et, le 10 juillet, j'envoyai le malade à Berck, marchant bien, les deux jambes en rectitude, avec un peu de raideur des genoux.

J'en suis là avec lui et, malgré l'état satisfaisant où il était il y a 9 mois, je conserve cependant sur lui quelques craintes. J'espère que ces séjours multiples et prolongés au bord de la mer vont le modifier heureusement et définitivement. Mais les deux filles dont je vous ai parlé tout à l'heure me hantent le souvenir. Celles-là ont fini ostéomalaciques, malgré tous les efforts de la thérapeutique, l'une très vite, l'autre assez lentement ; pour mon garçon, je redoute quelque chose de semblable. Et je ne puis me défendre de pareille méfiance pour la fille que j'ai actuellement dans mes salles ; car son genu valgum, à marche rapide, a commencé trop tard pour être rachitique, trop tôt pour être le genu valgum de l'adolescence, car la difformité est devenue bien vite énorme et continue à s'aggraver.

Cette description appelle un diagnostic : ostéomalacie. Mais je ne vous cache pas que cela ne me satisfait pas l'esprit, car ce vocable revient à traduire en grec les mots : ramollissement osseux. Il a sans doute l'avantage d'avoir une allure scientifique qui permet de l'employer pour satisfaire les profanes, mais c'est bien tout. Certes, il y a une ostéomalacie que nous commençons à connaître, celle qui, fréquente sur les bords du Rhin, s'attaque aux femmes jeunes, affecte des rapports obscurs mais réels avec la grossesse, est suscep-

tible de guérir à la suite de la castration complète. Mais quel lien entre elle et l'ostéomalacie infantile, parfois contestée, dont je viens de vous relater des exemples ? Est-ce la même maladie ? Ce n'est pas probable. Et de l'ostéomalacie infantile nous ignorons tout, sauf notre ignorance totale en étiologie et en thérapeutique.

IV

Dans les observations précédentes, il a été question, chemin faisant, de fractures spontanées : comme dans le rachitisme, le ramollissement osseux s'accompagne de fragilité. A côté de cela, une mention est due à la fragilité des os, sans signes d'ostéomalacie, c'est-à-dire sans incurvation des os devenus flexibles.

Or, le hasard a fait qu'à notre consultation du 10 avril, deux jours par conséquent avant l'admission de notre fille au genu valgum, nous en avons observé un exemple chez un garçon de 28 mois.

La veille, à midi, il était tombé sur le sol de sa hauteur et avait ensuite refusé de poser le pied à terre ; et nous avons constaté les signes d'une fracture en rave, sans déplacement, du tibia gauche, un peu au-dessous de la partie moyenne. Sitôt notre diagnostic énoncé, la mère nous dit qu'à l'avance elle s'y attendait, parce que le petit ne pouvait pas tomber sans se casser quelque chose ; à 15 mois, dans une chute de sa hauteur, fracture du fémur droit ; à 18 mois, même accident, fracture des os de l'avant-bras à la partie supérieure ; à 2 ans, même accident encore, fracture du tibia droit. L'évolution de toutes ces fractures a été normale et la consolidation obtenue dans les délais habituels, sans déplacement, sans cal actuellement appréciable.

Tout de suite, nous avons recherché avec grand soin les moindres traces de rachitisme, et nous n'en avons relevé aucune. L'enfant d'ailleurs a été nourri par sa mère réguliè-

rement, au sein d'abord pendant 5 mois, puis à l'allaitement mixte ; ses digestions sont bonnes et l'ont toujours été. Depuis la première fracture, il est fort bien alimenté et prend du glycérophosphate de chaux.

Nous devons donc reconnaître ici les caractères de la « fragilité osseuse idiopathique ». Mais comme un consultant serait mal vu dans le monde si, pour renseigner des parents, il se bornait à leur dire, ce qu'ils savent : « votre enfant a les os fragiles », nous devons être reconnaissants à Lobstein d'avoir baptisé le mal, à l'Église grecque, du nom d'ostéopsathyrosis. Avouons cependant que, comme pour l'ostéomalacie infantile, nous ne connaissons rien de son étiologie, rien de sa thérapeutique.

Nous savons cependant, en étiologie, que la maladie est familiale, soit héréditaire, soit atteignant plusieurs frères et sœurs. Rien n'est appréciable chez les parents pour notre enfant actuel, qui, d'autre part, est un premier né. Mais en 1894, 1895 et 1896, j'ai observé au vieil hôpital Trousseau deux sœurs qui, avant mon entrée en jeu, avaient déjà eu l'une 7 et l'autre 11 fractures de jambe, et leur histoire a été publiée en 1894 dans la thèse de Moreau. Depuis, je leur ai soigné plusieurs fractures semblables, produites au moindre faux pas. Presque toujours, c'est un tibia qui s'est brisé ; une fois cependant ce fut le bras et une fois la partie supérieure du fémur.

A la fin, les tibias étaient devenus gros, irréguliers, rappelant par certains côtés ceux de la syphilis héréditaire, mais les fractures ont toujours continué à se consolider aussi vite que dans des os sains. Puis, j'ai perdu ces filles de vue, et je ne sais si leur état général a fini par être compromis : il n'en était rien pendant les trois années que j'ai pu les suivre.

Dans ces cas, nous pouvons seulement prescrire le traitement habituel du rachitisme, mais en étant avertis de son inefficacité.

N.-B. — Cette leçon ayant été professée à la clinique Baudelocque le 16 avril, j'ai vu revenir en juin le garçon dont il

est question. Cet enfant est actuellement dans mes salles, cachectique, ratatiné, confiné au lit. Quant à la fille, elle a été opérée le 20 avril, et j'ai noté une mollesse extrême des fémurs, dans lesquels l'ostéotome a pénétré comme dans du beurre.

Néanmoins, en septembre, elle est en bon état, quoique à la radiographie ses os soient très clairs.

La constitution physique dans l'hystérie infantile,
par le docteur B. Weill-Hallé, ancien interne des hôpitaux.

L'influence des conditions prédisposantes étant affirmée par la clinique, il y a lieu de rechercher si cette prédisposition se manifeste seulement dans le domaine psychique, ou si elle détermine également des altérations organiques.

Ainsi nous sommes conduit à envisager l'état de la nutrition dans l'hystérie infantile. Cette question n'est point nouvelle, au moins pour l'hystérie des adultes, et nos résultats s'opposent assez aux données antérieures pour qu'il soit nécessaire de les rappeler d'abord.

La thèse d'Empereur (1876), *Essai sur la nutrition dans l'hystérie*, est le premier travail important sur ce sujet, et Gilles de la Tourette écrivait en 1891 : « Jusqu'à maintenant ce travail est resté un peu isolé. »

Empereur avait formulé la question sous cette forme : « Les hystériques assimilent-elles ou désassimilent-elles comme les personnes normales ? » Et il conclut que les hystériques ont des mouvements nutritifs très ralentis, que l'assimilation chez elles ne se fait pas parce que la désassimilation n'a pas lieu. Il ajoute encore : « Les hystériques, ne subissant pas ou peu de pertes matérielles, ne sont point dans la nécessité de subvenir chaque jour aux dépenses de leur organisme. Elles ne maigrissent pas parce qu'elles ne déperdent rien et, ne déperdant rien, il leur est inutile, sinon nuisible, de man-

ger ; ce qu'elles ingèrent est du superflu qu'elles doivent rendre, sous peine d'être indisposées, parce qu'elles en seraient surchargées. »

Gilles de la Tourette fit aux recherches d'Empereur un reproche assez fondé. Constatant que cet auteur avait basé ses conclusions sur l'examen d'hystériques atteints de divers troubles fonctionnels, il dénia aux résultats une valeur absolue.

Il lui semble nécessaire de préciser d'abord la formule urinaire de l'hystérie normale et d'établir le bilan de l'hystérique, en dehors des périodes de crises ou d'accidents. Des expériences faites sur 10 malades (1), il résulte que la nutrition chez l'hystérique normal s'effectue comme chez l'individu sain : « Le volume de l'urine, le taux des excreta urinaires rapportés au kilogramme d'individu sain est exactement superposable à ce qui existe chez ce dernier. »

Empereur, dans l'examen de deux hystériques normales, avait d'ailleurs obtenu les mêmes résultats. Au contraire, l'attaque d'hystérie, d'après Gilles de la Tourette et Cathelineau, bouleverse d'une manière brusque, profonde, passagère, chacun des termes de la formule urinaire ; on observe la diminution du volume, de la coloration, de la densité, de l'urée, de l'acide phosphorique total, avec inversion des phosphates. L'inversion des phosphates consisterait dans le relèvement relatif du taux des phosphates terreux. A l'état normal, les phosphates terreux sont aux alcalins comme 1 est à 3 ; dans la période post-paroxystique, on a presque l'égalité des deux groupes.

La crise entraînerait, en somme, une diminution très marquée des oxydations ; en même temps, ces oxydations très diminuées seraient incomplètes, ce qui est indiqué par la diminution du coefficient d'oxydation, l'augmentation du taux d'acide urique.

(1) Gilles de la Tourette et Cathelineau, *La Nutrition et l'Hystérie*, Paris, 1890.

Ces conclusions acquéraient une importance d'autant plus grande que Gilles de la Tourette et Cathelineau les complétaient, en leur opposant les données fournies par la crise comitiale. Après l'attaque épileptique, « tous les excreta sont augmentés » et les phosphates gardent leurs proportions normales.

Les résultats de Gilles de la Tourette et de Cathelineau soulevèrent bien quelques contestations.

J. Voisin, Féré, Royer s'élevèrent contre la distinction admise entre la formule urinaire de l'hystérie et celle du mal comitial.

Royer (1), après des recherches opérées chez cinq hystériques, dans le service de M. Féré, indique des résultats contradictoires avec ceux de Gilles de la Tourette et Cathelineau. Ni la diminution de la densité, ni celle de l'urée, ni l'inversion des phosphates n'auraient été notées ; seule la diminution des phosphates a été constatée ; encore l'abaissement en était-il si faible qu'il ne pouvait être considéré comme caractéristique.

Poels (2) examine au même point de vue deux cas d'hystérie et un de neurasthénie grave, une maladie de Basedow, un mal de Pott et trois cas d'épilepsie. Il constate, pour les cas d'hystérie, la formule urinaire de l'attaque dans la période interparoxystique, et les cas d'épilepsie observés viennent à l'encontre de la loi formulée par Gilles de la Tourette sur l'augmentation des excreta urinaires.

Pourtant ces conclusions sont moins importantes que la remarque préliminaire touchant les procédés d'analyse. Poels, s'appuyant sur les affirmations d'un chimiste, le professeur Depaire, indique, en ce qui concerne l'inversion des phosphates, que « *la valeur absolue des résultats est purement hypothétique, qu'elle ne peut être l'expression de la valeur réelle, et que, par conséquent, ces résultats ne peuvent servir*

---

(1) Note sur la soi-disant formule urinaire de l'hystérie. *Société de biologie*, 1893.

(2) *Journal de méd., de chir. et de pharm.*, Bruxelles, 1893.

pour établir le bilan exact de la nutrition dans l'hystérie ».

Cette réserve est confirmée par les recherches très complètes de MM. Thorion et Bretet.

D'après le docteur Thorion, la précipitation par l'ammoniaque, qui constitue le procédé classique de séparation des phosphates, suppose que les terreux ne sont maintenus en solution que grâce à l'acidité de l'urine et qu'il n'existe dans l'urine que des phosphates tricalcique et bimagnésien. Or, il n'en est pas ainsi ; l'urine renferme du phosphate monocalcique et, dès lors, lorsqu'on traitera par l'ammoniaque pour séparer les phosphates terreux, il se précipitera bien et du phosphate tricalcique déjà existant et celui qui se formera aux dépens du phosphate monocalcique, mais en même temps une partie de l'acide phosphorique qui existait dans le phosphate monocalcique passera à l'état de phosphate d'ammoniaque. On considérera donc comme appartenant aux phosphates alcalins une partie de l'acide phosphorique qui se trouvait uni à la chaux sous forme de phosphate monocalcique. D'autre part, l'urine renferme des sels de chaux solubles autres que le phosphate monocalcique, ce qui complique encore singulièrement la réaction. Des considérations analogues s'appliquent à la présence fort vraisemblable dans l'urine du phosphate monomagnésien, et le docteur Thorion en est amené à cette conclusion, que la présence dans l'urine de phosphate monomagnésien, ainsi que des sels alcalino-terreux autres que les phosphates, rend illusoire le dosage différentiel des phosphates, car elle l'entache d'une erreur dont on ne peut prévoir le sens.

Oliviero est arrivé aux mêmes résultats : à côté des phosphates tricalcique, bi et trimagnésien, il pense qu'il existe dans l'urine des phosphates bicalcique et monomagnésien, qui augmentent la quantité d'acide phosphorique attribuée aux alcalis ; inversement, la présence des sulfates de chaux et de magnésie à côté des phosphates de soude et de potasse fait compter, comme combinée aux terres, une partie de l'acide phosphorique uni aux alcalis.

En résumé, et d'après Bretet, dans la séparation, par le procédé classique, des phosphates alcalins et des phosphates terreux, on précipite des phosphates de chaux et de magnésie d'un liquide où l'acide phosphorique se trouve (avec d'autres acides) au contact de bases alcalines et terreuses dans un état d'équilibre que vient modifier la présence de l'ammoniaque.

Malgré toutes ces recherches, la formule de Gilles de la Tourette et Cathelineau semble être restée classique, et on s'y attache encore comme au critérium qui permet de distinguer la grande névrose et l'accès comitial.

A dire vrai, ce n'est pas, croyons-nous, dans le domaine de l'urologie qu'il convient de chercher une différence fondamentale entre les deux affections.

Nos recherches, qui nous ont conduit à pareille conclusion, offrent cependant un certain intérêt. L'état de la nutrition dans l'hystérie témoigne, en effet, d'un ensemble de troubles qui apparaissent comme des phénomènes assez constants chez tous les enfants porteurs d'une tare névropathique héréditaire. Nous avons étudié, par comparaison, les échanges nutritifs de 13 malades. Ces malades se répartissent de la façon suivante :

7 cas de chorée de Sydenham, dont 2 purement rhumatismaux et 5 hystériques.

6 cas d'hystérie à manifestations diverses.

Nos recherches ont été pratiquées avec le précieux concours de M. Desmoulière, docteur en pharmacie.

Elles portaient pour chaque malade sur l'urine d'un nycthémère recueillie très soigneusement à divers stades. Et nous nous sommes attaché surtout à préciser, dans ces recherches urologiques, non point les variations imprimées par l'évolution morbide, mais bien l'état habituel des échanges, l'état normal pour les sujets envisagés.

Les sujets étaient soumis à un régime de vie ordinaire et non, comme ceux de Gilles de la Tourette, au régime lacté, qui modifie puissamment les échanges urinaires et fausse les données des analyses sur les moyennes des excreta.

Nous avons envisagé dans chaque cas le taux des éléments fixes, des chlorures, de l'urée, de l'acide urique, des composés xanthiques, de l'acide phosphorique, de l'urobiline et cherché les éléments anormaux, indoxyle, leucomaïnes, albumines, etc.

Les moyennes urinaires normales adoptées ont été celles de Gautrelet (basées sur la détermination du coefficient biologique du sujet d'après l'âge, la taille et le poids) (1).

Etant donné les difficultés matérielles que l'on trouve à se placer dans des conditions d'expérimentation parfaite, nous n'avons pu guère étudier que les malades séjournant à l'hôpital. Chez eux seulement, il nous était possible de recueillir de façon très régulière les urines totales. Aussi n'avons-nous pu étudier à loisir la nutrition normale, autrement dit dans la période un peu éloignée des accidents, que chez un petit nombre d'enfants. Mais la constance des résultats obtenus nous permet de croire à leur généralité.

Le 1er CAS (2) concerne l'enfant L. C..., âgée de 11 ans, entrée à l'hôpital avec une récidive très légère de chorée nettement hystérique et promptement guérie.

L'examen des urines, pratiqué à des reprises, peu avant sa sortie, nous donna les moyennes suivantes :

TABLEAU 1

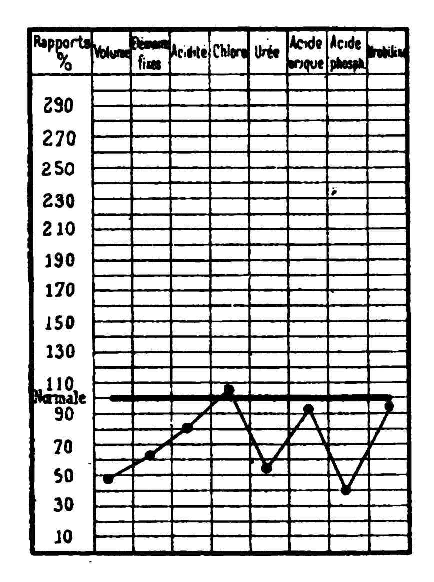
	Dosages par 24 heures	Normales en 24 heures pour le sujet examiné
	cmc.	cmc.
Volume des 24 heures	500	1.018
	gr.	gr.
Eléments fixes à + 100° C.	26,10	42

(1) L'usage de ces coefficients nous paraît pouvoir seul permettre le rapport à une normale des résultats obtenus et la superposition graphique des diverses courbes urologiques, quel que soit l'âge envisagé.

(2) Toutes les observations qui ne portent pas d'indication d'origine proviennent du service de notre maître, M. le professeur Grancher, suppléé par M. Méry.

Acidité totale (dosée en Ph O^5)	1,02	1,26
Chlore (des chlorures)	4,40	4,20
Urée	10,16	18,90
Acide urique (total)	0,30	0,42
Acide phosphorique (total).	0,85	2,10
Urobiline.	0,40	0,42
Uroérythrine	traces	»
Indoxyle	abondant	»
Leucomaïnes	prés. nette	traces
Sulfocyanures.	traces	»
Mucine (mucus)	»	»
Composés xanthiques en ac. ur.	0,07	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 1. — L. Célina, 11 ans, chorée hystérique. — Urine à la fin de la convalescence.

Le simple examen de ce tableau permet de conclure à un trouble des échanges caractérisant avant tout le ralentissement de la nutrition.

Les principaux phénomènes qui le prouvent sont :

1° La diminution des éléments fixes ;

2° La diminution notable de l'acide phosphorique éliminé par rapport aux éléments fixes et *a fortiori* sa diminution absolue ;

3° La diminution de l'urée, également par rapport aux éléments fixes ;

4° L'augmentation de l'acide urique par rapport à l'urée ;

5° L'augmentation des composés xanthiques ;

6° L'augmentation de l'urobiline par rapport aux éléments fixes.

Tel est, résumé, le bilan des échanges nutritifs dans le cas de notre petite malade.

Si l'on interroge son hérédité, on obtient les renseignements suivants :

Père, rhumatisant et éthylique.
Mère, rhumatisante et très nerveuse.
Un frère mort de convulsions.
Un frère bien portant, mais très nerveux.

Pourtant la chorée a eu dans ce cas un début brusque, consécutif à une peur. L'enfant, poursuivie par un homme de mauvaise mœurs, a été prise de mouvements choréiques presque instantanément. Cette première atteinte s'est produite à l'âge de 10 ans. La deuxième, que nous avons observée, était très bénigne ; il n'y avait jamais eu de rhumatisme, pas de lésions cardiaques. Enfin la malade a guéri fort rapidement sans traitement autre que la persuasion. Très vive, elle avait en outre les traits de caractère qu'on se plaît à attribuer aux hystériques et qui sont, en tout cas, la marque du nervosisme.

La tare héréditaire, évidemment arthritique dans ce cas particulier, justifie pleinement les caractères urologiques que nous avons constatés. Et si les observations parallèles procédaient toutes d'une origine semblable, elles n'offriraient point de conclusions très surprenantes. Que la dia-

thèse arthritique se manifeste dès l'enfance, rien ne paraît plus vraisemblable et le fait semble démontré d'avance.

Mais si, poursuivant nos analyses, nous retrouvons des caractères identiques, même en l'absence des manifestations arthritiques dans les antécédents héréditaires et personnels des sujets examinés, le résultat obtenu en acquerra une réelle importance.

Le 2ᵉ CAS concerne une fillette de 14 ans, Julia C..., atteinte d'incontinence d'urine et qui, durant 2 mois et demi, présenta des accès quotidiens de fièvre, dont la nature hystérique fut démontrée après de longues hésitations. On soupçonna longtemps une tuberculose subaiguë, diagnostic que l'analyse des échanges nutritifs, comme l'augmentation graduelle du poids, devaient suffire à faire éliminer ; on soupçonna aussi une fièvre typhoïde : 3 séro-diagnostics pratiqués restèrent négatifs.

L'hérédité de cet enfant était chargée d'une tare névropathique certaine.

Père bien portant, aucune maladie antérieure. Nervosisme très marqué. Irritabilité et impressionnabilité dans le sens usuel de ces termes.

Mère, aînée de 9 enfants.

2 frères morts de convulsions à 1 an et 18 mois.

1 sœur morte à 12 ans de méningite.

1 sœur a eu de l'incontinence d'urine jusqu'à l'âge de 12 ans (premières règles).

Elle-même a eu des convulsions dans le jeune âge, une attaque de rhumatisme articulaire aigu à 17 ans. Elle souffre depuis 3 ans de douleurs dans les membres tous les hivers.

Elle a eu 7 enfants et a fait une fausse couche de 7 mois.

1 enfant est mort du croup.

1 autre de convulsions (méningite ?) à l'âge de 2 ans et demi.

1 fillette, âgée actuellement de 17 ans, est bien portante. Elle a eu des crises convulsives dans le jeune âge et jusqu'à 5 ans.

1 garçon, âgé de 19 ans, a dès le jeune âge des accès de somnambulisme. Il se lève 3 ou 4 fois par nuit, crie « au voleur, à

l'assassin », parle avec ses chefs d'atelier ou simule son travail, puis se recouche. A l'âge de 8 ans, il s'est ainsi enfui pendant la nuit, jusqu'au bord de la rivière.

Ces antécédents se résument en deux mots : hérédité mixte, neuro-arthritique, à manifestations surtout nerveuses chez les descendants.

La malade elle-même présente, depuis l'âge de 5 ans, une incontinence d'urine qui cède au séjour de l'hôpital ; elle a eu chez elle du somnambulisme fréquent. Enfin, elle a présenté à l'hôpital cette longue fièvre hystérique sans aucun autre phénomène.

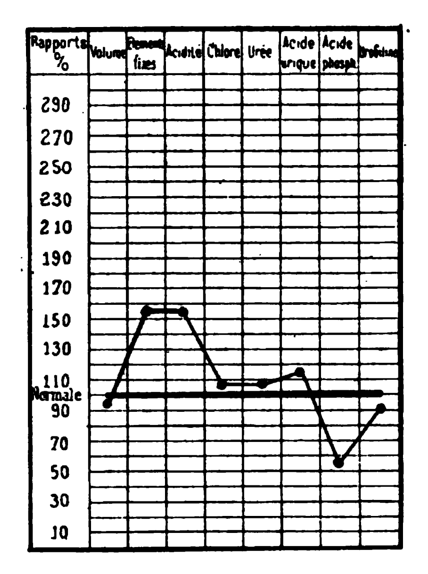
Ajoutons que la malade n'est pas réglée.

Les analyses pratiquées chez elle, à la fin de la convalescence et au moment de son départ, nous ont donné les moyennes suivantes :

TABLEAU 2.

	Dosages en 24 heures cmc.	Normales en 24 heures pour le sujet examiné cmc.
Volume des 24 heures.	1.000	1.056
	gr.	gr.
Eléments fixes à + 100° C. . . .	40	44
Acidité totale (dosée en Ph O^5) . .	2,04	2,61
Chlore (des chlorures).	4,82	4,40
Urée.	21,43	19,80
Acide urique (total)	0,51	0,44
Acide phosphorique (total)	1,21	2,20
Urobiline	0,40	0,44
Uroérythrine.	traces	traces
Indoxyle	très abond.	»
Leucomaïnes.	prés. nette	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»
Comp. xanthiques en ac. ur. . . .	0,13	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 2. — C..., Julia, 14 ans. Incontinence d'urine et fièvre hystérique. — Fin de convalescence et période normale (moyenne de 3 analyses).

On y relève les mêmes indications que dans le cas précédent et nous nous dispenserons de les reproduire. Une seule différence, portant sur l'urée qui atteint ici et dépasse même légèrement le taux normal, doit être expliquée par le régime de suralimentation auquel avait été longtemps soumise la malade.

Le 3e CAS concerne un cas de *chorée arythmique hystérique*.

Marguerite K..., 11 ans, est issue de parents consanguins (cousins germains). Tous deux sont bien portants, mais auraient de vagues douleurs rhumatismales.

Une tante a été traitée pendant 9 ans dans une maison de santé. Elle avait des accès de folie religieuse. Actuellement, elle est bien portante. Elle présentait, étant jeune fille, des périodes de constipation opiniâtre durant jusqu'à 15 jours.

La petite malade a un frère qui aurait été atteint de douleurs rhumatismales à l'âge de 4 ans.

Elle-même n'a jamais eu de douleurs.

Pas de convulsions dans le jeune âge.

Constipation opiniâtre depuis l'enfance.

Vive et intelligente.

Le début de la chorée remonte à septembre.

Elle survient subitement au retour de la campagne, où elle avait habité près d'une cousine très nerveuse et qui, se nourrissant presque uniquement de café, en avait fait prendre à l'enfant.

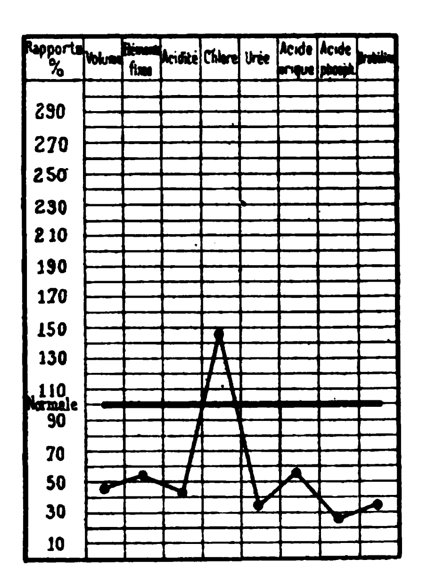
La chorée limitée au côté droit guérit rapidement par la persuasion et la rééducation des mouvements.

L'examen des urines, pratiqué au cours de la convalescence, c'est-à-dire après la suppression des mouvements choréiques, nous a donné pour 3 analyses la moyenne suivante :

TABLEAU 3.

	Dosages par 24 heures cmc.	Normales en 24 heures pour le sujet examiné cmc.
Volume des 24 heures	450	922
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C. . . .	19,84	38
Acidité totale (dosée en Ph O^5). . .	0,50	2,28
Chlore (des chlorures)	5,55	3,80
Urée	5,71	17,10
Acide urique (total)	0,21	0,38
Acide phosphorique (total)	0,56	1,90
Urobiline.	0,13	0,38
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle	abondant	»
Leucomaïnes	prés. nettes	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»
Composés xantiques en ac. ur. . .	0,036	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 3. — L..., Marguerite, 11 ans, chorée arythmique hystérique. Fin de la convalescence.

Mêmes caractères généraux que dans les observations précédentes; mais, ici, les recherches ayant été pratiquées dans une période moins tardive de la convalescence, on note une élévation assez notable du taux des chlorures, sur laquelle nous reviendrons ultérieurement et qu'on pourra remarquer également dans le cas suivant.

4ᵉ CAS. — Il concerne encore une *chorée arythmique hystérique*, nous donne les mêmes résultats. Voici d'abord son observation résumée :

Charp..., fillette de 12 ans.

A. H. — Père, irritable, nerveux.

Mère très colère, au point de perdre connaissance.

Pas de crises hystériques nettes. A une sœur très nerveuse.

Grand-père maternel, très nerveux, un frère et une sœur (9 et

6 ans) bien portants, mais souffrant d'une constipation opiniâtre.

Aucune hérédité arthritique manifeste.

A. P. — Nourrie au sein. Pas de convulsions. Il y a deux ans, première atteinte de chorée à la suite de la peur d'un incendie proche, durant 6 semaines et plus.

2e atteinte, il y a 5 mois, durant 3 mois. Mais 15 jours après, elle subit une vive émotion : le père ayant pris une maîtresse, des discussions fréquentes se produisaient et un soir, devant la fillette, la mère menaça de quitter la maison, d'où nouvelle atteinte de chorée que nous avons observée.

Hémi-chorée droite légère, surtout marquée à la main. Pas de stigmates hystériques.

L'enfant est très émotive, affectueuse, entêtée et jalouse. Intelligence assez vive. Très attentive. Traitement, rééducation des mouvements.

En 6 jours, guérison complète.

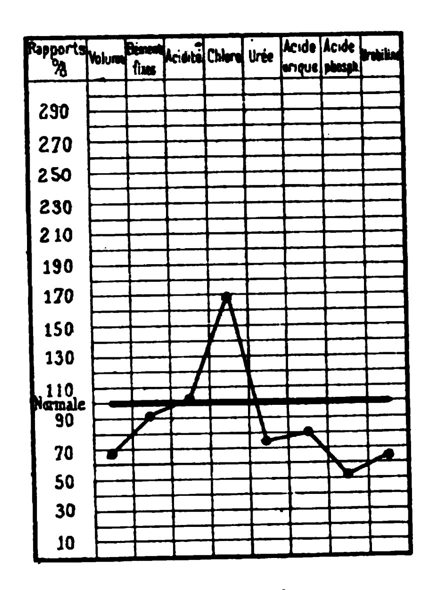
L'analyse des urines dans la convalescence nous indique, plus importants ici, en raison de l'absence d'antécédents arthritiques reconnus, les mêmes caractères de ralentissement de la nutrition, signalés plus haut.

TABLEAU 1.

	Dosage ; par 24 heures	Normales en 24 heures pour le sujet examiné
	cmc.	cmc.
Volume des 24 heures	740	1.080
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C. . . .	40,99	45
Acidité totale (dosée en Ph O^5) . . .	1,40	2,70
Chlore (des chlorures)	7,64	4,50
Urée	15,54	20,25
Acide urique (total)	0,36	0,45
Acide phosphorique (total)	1,15	2,25
Urobiline	0,29	0,45
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle	abondant	»
Leucomaïnes	prés. nette	»

Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus).	tr. nette	»
Composés xantiques	0,08	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 4.

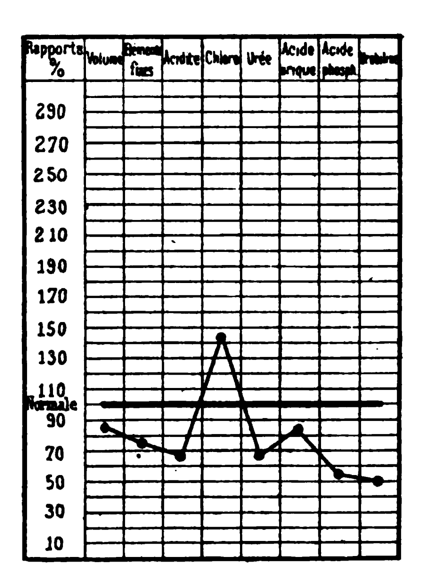
5e CAS. — Même observation et même remarque pour les 2 cas suivants de chorée nerveuse, dont nous nous bornons à indiquer le tracé recueilli dans les mêmes conditions.

TABLEAU 5.

	Dosages par 24 heures	Normales en 24 heures pour le sujet examiné
	cmc.	cmc.
Volume des 24 heures	625	720
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C.	22,81	30
Acidité totale (dosée en Ph O^5). . . .	0,62	1,80
Chlore (des chlorures).	4,31	3

Urée	9,18	13,30
Acide urique (total).	0,25	0,30
Acide phosphorique (total)	0,81	1,50
Urobiline	0,15	0,30
Uroérythrine.	traces	traces
Indoxyle	abondant	»
Leucomaïnes	prés. nettes	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus).	tr. nettes	»
Comp. xantiques.	0,04	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 5. — B. S. D. Chorée hystérique. Convalescence. Moyenne de deux analyses.

Le 6e CAS concerne une fillette, G..., Ernestine, âgée de 8 ans, sans tare arthritique héréditaire et qui aurait eu, avant son entrée à l'hôpital, 2 ou 3 crises épileptoïdes qui ne se sont pas reproduites pendant son séjour.

A son entrée, on constate les phénomènes d'hémi-chorée que nous résumons ici :

Au lit, mouvements irréguliers et peu prononcés du bras gauche.

Debout, sorte de démarche saltatoire due à une incoordination des mouvements de la jambe gauche.

Elle pleure facilement et notamment, nous dit la surveillante, tous les soirs vers 4 heures, parce que, disait-elle, le père allait rentrer saoûl et battre sa mère.

En réalité, le père était un peu buveur, mais n'avait jamais battu sa femme.

L'intelligence est moyenne, mais on note une grande présomption.

Traitement. — Rééducation systématique. Marche en décomposant les pas au commandement. Suggestion verbale.

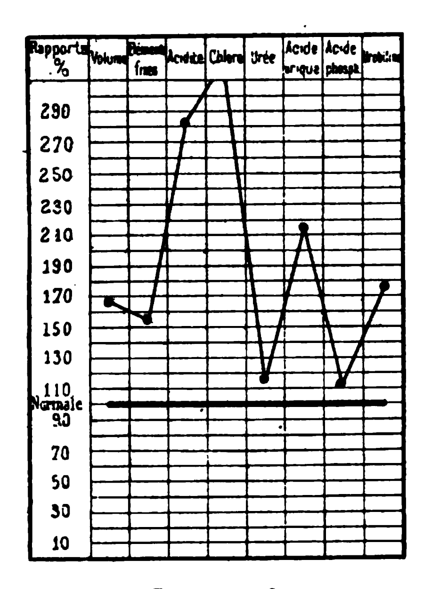
En 4 ou 5 jours, guérison complète.

L'urine analysée au moment de la convalescence nous donne les indications suivantes, comparables aux précédentes dans la relation des divers éléments par rapport au taux des éléments fixes :

TABLEAU 6.

	Dosages par 24 heures	Normales en 24 heures pour le sujet examiné
	cmc.	cmc.
Volume des 24 heures	1.250	744
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C.	48	31
Acidité totale (dosée en Ph O^5) . . .	2,64	1,86
Chlore (des chlorures)	10,15	3,10
Urée	16,65	13,95
Acide urique (total)	0,67	0,31
Acide phosphorique (total)	1,75	1,55
Urobiline	0,55	0,31
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle.	prés. tr. nette	»
Leucomaïnes	prés. nette	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»
Comp. xanthiques.	0,15	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 6.

Le 7e CAS est celui de Mat..., fillette de 8 ans et demi, atteinte d'*hallucinations nocturnes* ayant débuté à l'occasion d'une scarlatine.

A. H. — Côté paternel : Père bien portant, pas nerveux, mais asthmatique. Assez buveur antérieurement au mariage (absinthe).

Côté maternelle : Mère, 30 ans, bien portante, première enfance bonne, pas de convulsions connues. Assez bonne élève. Caractère égal. Réglée à 14 ans, mariée à 19 ans.

Aucun trouble nerveux sérieux.

Actuellement assez impressionnable, pleure facilement, mais pas de crises nerveuses proprement dites. Une fausse couche de 4 mois, puis l'enfant actuel.

Grand-père mort fou vers 55 ans à la suite de contrariétés (venu à Paris pour prendre un commerce, il avait subi un vol).

Grand'mère bien portante.

1 frère nerveux.

A. P. — Née à terme, élevée au biberon, 1re dent à 7 mois, a marché à 14 mois. Pas de convulsions. Varicelle à 3 ans. Rougeole à 4 ans.

Scarlatine à 7 ans.

Deux jours avant la scarlatine, prise pour la première fois d'un violent cauchemar, criant, les yeux ouverts, sans rien voir, avec convulsions toniques des bras et des jambes.

Aucun cauchemar pendant la scarlatine, mais après 40 jours, réapparition de ces accidents.

Tous les soirs, 1 heure et demie après s'être endormie, elle crie « maman, maman », se débat, essaye de se couvrir des draps, puis se lève sur le lit. Un soir, elle se mit à courir autour de la chambre disant : « c'est là, c'est là », les yeux ouverts, agitant bras et jambes.

A la fin de la crise, souvent elle répond à sa mère : « j'ai rien, j'ai rien » et se met à rire aux éclats.

Ces crises durèrent 8 à 10 mois tous les soirs, et depuis 1 an elles ne se sont produites que 5 ou 6 fois, dont l'une tout récemment.

Depuis 1 mois la moindre observation la mettait en colère. Le bruit d'une porte ouverte l'effrayait. Elle craignait tout récit de crime, disant qu'elle en rêverait.

Très joueuse, espiègle, peu attentive au travail, mais assez de facilité.

L'enfant raconte que c'est l'histoire du chaperon rouge qui lui a fait peur, quand le soir venait, elle craignait de voir un loup sortir de dessous le lit de sa mère, très noir, dit elle.

Pas de troubles de sensibilité.

Un peu d'hypoesthésie conjonctivale ; on note un peu d'embarras gastrique passager et une constipation habituelle.

Pendant son court séjour à l'hôpital, aucune crise.

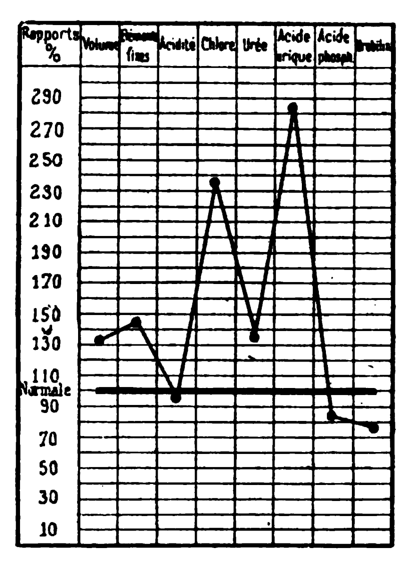
Deux examens d'urine pratiqués à 3 jours d'intervalle dans la période de séjour à l'hôpital, c'est-à-dire quelques jours après le dernier accès, nous donnent un graphique presque identique, dont la moyenne est celle-ci :

TABLEAU 7.

	Dosages par 24 heures cmc.	Normales en 24 heures pour le sujet examiné cmc.
Volume des 24 heures.	1.050	792

	gr.	gr.
Eléments fixes à + 100° C	48,40	33
Acidité totale (dosée en Ph O⁵) . . .	0,96	1,98
Chlore (des chlorures)	7,82	3,30
Urée.	20,70	14,85
Acide urique (total)	0,94	0,33
Acide phosphorique (total)	1,40	1,65
Urobiline	0,26	0,33
Uroérythrine.	traces	traces
Indoxyle	»	»
Leucomaïnes.	prés. nette	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»
Composés xanthiques en ac. ur . . .	0.19	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 7.

(*A suivre.*)

REVUE GÉNÉRALE

Les sténoses tuberculeuses multiples de l'intestin grêle chez l'enfant.

Depuis longtemps, les ouvrages classiques ont décrit la triple modalité de la tuberculose intestinale chez l'enfant : tuberculose hématogène ou granulique, — tuberculose ulcéreuse secondaire à la déglutition de crachats tuberculeux ou consécutive à l'ingestion d'aliments infectés, — tuberculose ganglionnaire ou d'origine lymphatique.

A côté de ces trois formes, qui constituent ce que l'on pourrait appeler les tuberculoses médicales de l'intestin, prennent place un certain nombre de faits disparates, dans lesquels la tuberculose ou bien évolue sous une apparence néoplasique, ou bien guérit avec une cicatrice sténosante, ou bien enfin détermine dès l'origine une sclérose d'emblée qui resserre en un ou plusieurs points le calibre de l'intestin.

Quel que soit le processus de ces sténoses, tôt ou tard elles donnent des signes d'occlusion, aiguë, subaiguë, ou chronique ; elles rentrent de ce fait dans le domaine de la chirurgie : ce sont les tuberculoses chirurgicales de l'intestin.

On ne les a guère étudiées, d'ailleurs, que depuis ces dernières années, et d'abord dans leurs localisations sur le gros intestin, chez l'adulte.

Les sténoses de l'intestin grêle, plus rares, sont de notion plus récente encore. Mais MM. L. Bérard et R. Leriche (1), ayant observé une petite malade chez laquelle ils ont trouvé des rétrécissements multiples de l'intestin grêle, dont l'origine tuberculeuse n'était pas douteuse, ont repris cette étude chez l'enfant, en montrant qu'on peut observer chez lui tous les types que l'on a individualisés chez l'adulte. Ils ont ainsi réuni, en ce qui concerne les enfants, 6 observations de tuberculose sténosante de

(1) L. Bérard et R. Leriche, Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle chez l'enfant. *Revue de chirurgie*, 1904, n°s 8 et 9.

l'intestin grêle, dont 5 se rapportent à la sténose à foyers multiples. C'est de cette forme qu'il sera question dans ce qui suit.

*
* *

Comme chez l'adulte, le sexe est sans influence sur l'étiologie des sténoses multiples chez l'enfant. Reach et Margarucci avaient prétendu que la femme se trouvait plus exposée aux sténoses. Or, sur les 5 observations de MM. Bérard et Leriche, trois fois il s'agit de garçons et deux fois seulement de fillettes.

Plus intéressante est la question du siège. Comme pour toute tuberculose intestinale, c'est la terminaison de l'iléon qui est le plus ordinairement touchée et souvent avec lui la valvule de Bauhin, le cæcum, comme dans l'observation d'Hudson. Parfois les sténoses siègent au milieu de l'iléon (observation de Rotter), quelquefois plus haut. Mais jusqu'aujourd'hui on n'a pas trouvé de localisations duodénales analogues à celles que Margarucci a signalées chez l'adulte.

Le nombre des rétrécissements est très variable : il y en avait 3 dans les cas de Piegu, de Deppe, 7 chez le petit malade de Rotter, 5 dans le cas observé par MM. Bérard et Leriche.

Leur espacement n'a pas d'autre part de règle fixe. Tantôt ils sont très rapprochés, pressés, tassés les uns contre les autres ; tantôt, comme dans le cas de MM. Bérard et Leriche, ils sont à 20, 30, 60 centimètres l'un de l'autre, échelonnés sur une longueur telle que l'on doit renoncer à une exclusion.

Morphologiquement, ils ont un polymorphisme déroutant. On peut avoir affaire à une forme cicatricielle pure, mais le plus ordinairement, ils sont associés à des lésions entéro-péritonéales. Hobs, opérant le malade dont Deppe rapporte l'histoire, trouva l'intestin criblé de granulations miliaires. Dans le cas de Piegu, au-dessous de la sténose principale se trouvait une cavité péritonéale du volume du poing. Dans l'observation de MM. Bérard et Leriche, en outre de la diminution de calibre causée par l'infiltration de la paroi intestinale, deux anses étaient accolées par leur bord mésentérique, faisant un anneau de 10 centimètres environ.

Presque toujours, en outre des lésions péritonéales spécifiques ou non (granulations, adhérences), on trouve d'énormes ganglions mésentériques, perceptibles à la palpation assez facilement. Enfin,

les rétrécissements peuvent être enfermés dans une gangue de néoplasie tuberculeuse.

Quant aux coarctations elles-mêmes, elles sont dures, blanchâtres, ou, au contraire, molles, très vascularisées, à parois épaisses.

Quelle que soit la variété de sténose observée, certaines complications peuvent venir en troubles d'évolution. Elles sont de deux ordres, locales et générales.

Il y en a qui n'ont rien de particulier à l'enfance, et dont certaines, d'ailleurs possibles, n'ont pas même été relevées encore chez lui : ce sont les adhérences et la perforation, que celle-ci se fasse dans un péritoine sain ou dans un péritoine enflammé et adhérent. Mais il est une catégorie de complications qu'il est particulièrement intéressant d'étudier chez l'enfant, à cause du jour que cette étude peut jeter sur un chapitre encore obscur de la pathologie intestinale : ce sont les occlusions aiguës par spasmes.

L'occlusion peut survenir à toutes les périodes de la tuberculose intestinale, et par les mécanismes les plus variés : soudure, agglutinations, etc. Parfois, les différents mécanismes se superposent. A côté de ces occlusions, il en est que l'on pourrait dire *sine materia*. L'existence en a été établie par des constatations opératoires : ce sont les occlusions par spasme de Strehl, ou par paralysie, comme l'admettent certains auteurs. Il est arrivé en effet à plusieurs chirurgiens de voir après une simple laparotomie les phénomènes de sténose s'amender, et dans une laparotomie ultérieure, trouver très faibles des coarctations très serrées lors de la première intervention. Spasme et paralysie doivent du reste survenir souvent au cours de la tuberculose entéro-péritonéale ; et ainsi s'explique la possibilité de l'invagination intestinale qui la complique ; ainsi pourraient peut-être s'expliquer certaines invaginations de l'enfance conditionnées par des lésions intestinales latentes.

Paralysie d'un côté, spasme de l'autre : que le hasard des localisations rapproche ces deux éléments, il semble bien qu'alors soient réalisées au maximum les conditions de l'invagination. Effectivement, on a rapporté un certain nombre de faits où, dans l'évolution d'une tuberculose de l'intestin ou du péritoine, survenait une invagination.

Toutes les lésions intestinales que nous venons de décrire peu-

l'intestin grêle [illegible] cours d'une tuberculose généralisée
C'est de cette [illegible] peuvent être qu'un prélude clinique,
[illegible] ainsi ? Chez l'adulte on admet qu'il s'agit le
[illegible] plus ordinairement d'une tuberculose localisée. Chez l'enfant le
C[illegible] fait n'est peut-être pas aussi exact; chez lui, la tuberculose mésentérique est toujours notée concomitamment, arrivant parfois à fermer les masses énormes du carreau facilement perceptibles à travers la paroi ; fréquemment des lésions indiscutables de péritonite tuberculeuse s'y ajoutent.

*
* *

L'affection débute insidieusement en géneral et marche progressivement. Le début brusque n'a jamais été noté. Le plus ordinairement, le petit malade est amené parce qu'il souffre depuis quelques mois, depuis deux ans, dans le cas de Deppe.

Ce sont des douleurs abdominales vagues, diffuses, mal localisées ; les digestions sont pénibles, laborieuses. Il y a parfois des vomissements (observation personnelle, Deppe), des alternatives de diarrhée et de constipation.

A la période d'état, le tableau est trop complexe, la scène ordinairement trop imprécise pour que le diagnostic soit possible.

Accès douloureux, vomissements, diarrhée, tels sont les éléments fonctionnels les plus constants. Accès douloureux, successifs, coliques étagées, iléus combiné d'Hochenegg, bien caractéristiques quand elles existent avec assez de netteté. Elles s'accompagnent parfois de bruits musicaux, bruit de l'eau passant dans une bouteille, roucoulement (Rotter).

Les vomissements qui sont assez constamment relevés (Rotter, Deppe, Bérard et Leriche), surviennent à des moments variables du travail digestif, mais sont exclusivement alimentaires.

Les selles ont des caractères très variables : tantôt on observe des alternatives de diarrhée et de constipation (observation personnelle), tantôt une diarrhée habituelle (Rotter), tantôt des selles sanglantes (Deppe).

Enfin, on peut avoir tous les caractères d'une occlusion subaiguë.

L'examen de l'abdomen fournit des données importantes : il est en général météorisé, gros, étalé dans les flancs ; des ondes péri-

staltiques viennent traduire au dehors l'effort douloureux de l'intestin sus-jacent contre l'obstacle intestinal. En même temps on peut entendre des bruits musicaux. Puis la douleur cède, le ventre reste sensible, mais plus plat. Quelquefois, il persiste du météorisme localisé, permanent, avec du clapotage et de la matité au-dessus.

Widerhofer, cité par Patel, signale, d'autre part, chez l'enfant, l'existence sous la peau de l'abdomen et sur le trajet des vaisseaux lymphatiques de petits noyaux durs, roulant sous le doigt, qui ne seraient que des ganglions tuméfiés en voie de suppuration.

Peut-être aussi pourrait-on trouver sous la main ces petites tumeurs espacées et mobiles dont parlent Hofmeister, Krogius, Monnier. Mais MM. Bérard et Leriche pensent que, chez l'enfant, ce signe doit être rare, masqué qu'il est par des masses plus ou moins volumineuses de carreau, par les signes de péritonite tuberculeuse que l'on constate en même temps. Il ne faut pas oublier, en effet, que chez l'enfant les sténoses tuberculeuses sont rarement des sténoses cicatricielles, le plus souvent ce sont des lésions en évolution, des sténoses par infiltration sous-muqueuse, au cours d'une tuberculose entéro-péritonéale.

C'est pour cela que les signes se dégagent peu nettement, que le diagnostic précis est ordinairement à peu près impossible pendant longtemps et qu'en particulier, là encore, la confusion avec la péritonite bacillaire au début est à peu près fatale. Bien plus, les signes de sténose peuvent être assez atténués pour passer presque complètement inaperçus. Piegu n'a-t-il pas trouvé à l'autopsie des rétrécissements peu nombreux, mais très serrés, qui n'avaient donné aucun signe d'occlusion et dont la seule traduction clinique fut un amaigrissement rapide, dû au défaut d'absorption, et des douleurs dans les intervalles de la digestion.

L'état général est en effet ordinairement très touché, la dénutrition, conséquence forcée d'une mauvaise canalisation digestive, les troubles dus à la tuberculose mésentérique concomitante créent de trop fâcheuses conditions de résistance pour qu'il en soit autrement. Aussi, en général, trouve-t-on ces petits malades dans un état si précaire qu'on pourrait être tenté au premier abord d'ajourner une intervention, seule capable pourtant d'améliorer leur situation ou même de les guérir définitivement.

L'évolution est plus ou moins longue, mais la marche est

fatale et la régression impossible. Borchgrevink a voulu distinguer quatre périodes : une qui répond au développement des ulcérations ; une seconde, *compensatrice*, caractérisée par les accès douloureux ; une troisième, *d'atonie intestinale* ; une quatrième, ou *période d'anémie*. Est-il besoin de dire que cette division, trop schématique pour l'adulte, l'est encore plus pour l'enfant, qu'elle est sujette à de nombreuses variations et impossible à suivre dans ses quatre phases ?

∴

En présence des lésions que nous venons de décrire chez l'enfant, comme chez l'adulte, le traitement général est insuffisant à lui seul. Il doit être et ne peut être qu'un adjuvant utile et nécessaire d'une thérapeutique chirurgicale active. Celle-ci est variable suivant les cas.

Premier temps de toute intervention, la *laparotomie* peut, dans quelques cas, constituer à elle seule toute l'action chirurgicale. Son emploi exclusif a été parfois systématique. Le plus ordinairement pourtant, c'est en présence de l'étendue des lésions qu'on a refermé le ventre sans chercher à aller plus loin. Or, plus d'une fois, en pareil cas, on fut frappé de voir disparaître progressivement les symptômes, et survenir une amélioration rapide. L'incision exploratrice était devenue d'emblée curative. Il semblait que la mise à l'air eût sur l'intestin le merveilleux rôle trophique qu'il a sur le péritoine, et M. le professeur Poncet, dans la thèse de son élève Billon, put préconiser la laparotomie simple comme le traitement de choix des lésions bacillaires non ulcérées du gros intestin. Aujourd'hui, à cette action trophique de la simple ouverture du péritoine, est venue s'ajouter celle d'un rôle antispasmodique certain. Kœnig, Rotter ont vu les phénomènes de sténose s'amender après une simple laparotomie. M. Jaboulay a trouvé très diminuées à une réintervention des sténoses constatées au cours d'une première opération.

Bref, une question se pose : devant cette influence antispasmodique et trophique de la mise à l'air, peut-on recourir à elle seule ?

Elle a été employée avec succès par Rotter chez un de ses petits malades et, avec succès également, par MM. Bérard et Leriche.

En somme les résultats donnés par la laparotomie simple, sans aucune manœuvre complémentaire, sont tels qu'elle peut être érigée, semble-t-il, en méthode opératoire, quand l'étendue des lésions ou les troubles de l'état général contre-indiquent toute manœuvre plus longue.

L'*entéroplastie* est une opération simple, mais ses indications restent rares et réclament certaines conditions : il faut que l'anse intestinale soit mobile, que le péritoine soit intact, que la lésion soit limitée et que la tuberculose soit éteinte. Toutes ces conditions sont rarement réalisées chez l'adulte, à plus forte raison chez l'enfant.

C'est l'*entérectomie*, toutes les fois qu'elle est possible, qui, d'après MM. Bérard et Leriche, serait l'intervention de choix, même et peut-être surtout chez l'enfant. On sait que la résection est d'autant mieux supportée que le sujet est plus jeune, et dans les sténoses tuberculeuses, l'entérectomie employée trois fois a donné trois succès (Rotter, Cotteril, Broca).

Toutefois, il est nombre de cas où elle peut et doit être rejetée. Dans les tuberculoses intestinales de l'enfant, il existe, le plus souvent, des adhérences étendues, une infiltration mésentérique qui rendent l'intervention laborieuse et particulièrement grave chez des petits malades affaiblis. Dans ces cas, il faut aller vite, et l'*entéro-anastomose* semble devoir être préférée. Celle-ci prend le pas sur l'entérectomie toutes les fois que l'état général est trop faible, qu'il importe avant tout d'aller vite tout en levant l'obstacle, enfin, quand on se trouve en présence de lésions trop étendues, trop adhérentes pour être enlevées. Elle devient alors la seule et d'ailleurs la précieuse ressource, à moins de se contenter de l'influence « antiphlogistique » et trophique de la laparotomie simple, qui reste un pis aller.

Bref, l'entéro-anastomose, souvent curatrice, soulageant toujours, peut et doit être usitée dans la plupart des cas.

Quant à l'exclusion intestinale, MM. Bérard et Leriche sont d'avis qu'elle offre tous les avantages de l'entéro-anastomose au point de vue de la rapidité de l'intervention, de sa facilité et du shock minimum ; que, plus que celle-ci encore, elle met la lésion au repos, c'est-à-dire dans les conditions meilleures de la guérison. Enfin, en cas de sténose, comme elle aussi, elle remplit de suite l'indication formelle : rétablir l'intégrité de la circulation intestinale.

L'exclusion est donc parfaitement possible et, comme il s'agit de lésions de l'intestin grêle et de tuberculoses fermées, on recourra à l'exclusion unilatérale. Mais peut-elle être indistinctement appliquée à tous les cas ? Il ne semble pas, et quand la lésion est plus ou moins haut sur l'intestin grêle, l'exclusion doit être abandonnée pour l'entéro-anastomose.

En somme, l'*entéroplastie* restant une méthode d'exception, l'*entérectomie* sera employée toutes les fois qu'elle sera possible, c'est-à-dire pour des lésions peu étendues, l'état général étant satisfaisant. Dans les autres cas, on aura le choix entre l'*exclusion et l'entéro-anastomose*. C'est surtout le siège de la sténose qui dictera le choix du procédé. Enfin, en présence des foyers très étendus, la *laparotomie simple* restera comme dernière ressource, pour calmer les phénomènes inflammatoires, pour faire rétrocéder les lésions et parfois rendre possible une exérèse secondaire, enfin, plus souvent qu'on n'oserait l'espérer *a priori*, pour donner, chez l'enfant, une complète guérison.

ANALYSES

Contribution à l'étude du cytodiagnostic des méningites, par A. Delcourt. *Pathol. infant.*, 1904, n° 3, p. 48.

Des deux observations que publie l'auteur, l'une a trait à un enfant de 3 ans et demi qui entre à l'hôpital avec tous les signes d'une méningite dont le début remonte à quinze jours. On fait la ponction lombaire et l'examen du liquide montre, à côté d'un grand nombre d'hématies, la présence presque exclusive des lymphocytes. Comme les cultures donnent du pneumocoque à l'état de pureté, on fait le diagnostic de méningite aiguë à pneumocoques avec tuberculose du sommet droit et broncho-pneumonie de la base gauche.

L'enfant meurt 48 heures après et à l'autopsie on trouve de la pleurésie chronique avec gangrène pulmonaire, et une méningite suppurée de la base. Toutefois l'examen histologique des poumons montra l'existence d'une infiltration tuberculeuse aux cellules géantes. En revanche il n'y avait pas de tuberculose des méninges.

M. Delcourt admet pourtant que l'absence de la tuberculose meningée n'est qu'une présomption, mais non une certitude, étant donné que le diagnostic histologique d'une telle méningite est très difficile. Il n'en reste pas moins vrai que pendant deux jours le liquide cérébro-spinal renfermait des pneumocoques sans présenter de polynucléose caractéristique. Voici comment M. Delcourt explique ce fait.

On sait, dit-il, que si l'on injecte des produits microbiens sous la peau, il se produit au point de l'injection un afflux considérable de leucocytes polynucléaires ; mais si, préalablement à l'injection sous-cutanée, on injecte *dans le sang* une certaine quantité de produits microbiens, les polynucléaires n'arrivent plus sous la peau, parce qu'ils ont été retenus dans le sang. Par analogie, M. Delcourt admet donc, en ce qui concerne son malade, que les polynucléaires disponibles s'étant portés en grande abondance vers les foyers tuberculeux pulmonaires, la polynucléose du liquide cérébro-spinal ne se serait pas produite ou aurait été simplement retardée. On peut donc penser que si l'enfant avait vécu quelques jours de plus, on eut observé l'apparition des polynucléaires.

Cette hypothèse est plausible et repose sur l'observation du second malade de M. Delcourt, une fillette de 7 ans. Cette enfant avait une méningite à bacilles de Koch, auxquels étaient venus s'adjoindre des diplocoques. Dès les premiers jours le liquide cérébro-spinal ne contenait que des lymphocytes et quelques grands mononucléaires. Peu à peu apparurent les polynucléaires qui augmentèrent en nombre jusqu'au décès du malade.

Le signe de Kernig, par J. Miller. *Amer. Journ. of. méd. Scienc.* et *Semaine Médicale*. 1904, n° 37.

On n'attribue généralement au signe de Kernig une valeur positive, en tant que symptôme de méningite, que si la contracture est assez prononcée pour empêcher de redresser le membre au delà de 135°. Or, pour M. Miller, cette limite supérieure serait trop élevée, étant donné qu'à un pareil degré la flexion s'observe dans un certain nombre d'affections autres que la méningite. Aussi l'auteur croit-il qu'il convient d'adopter un angle de 115° comme limite supérieure, les cas de méningite qui permettent une extension plus considérable du membre contracturé étant extrêmement rares.

Les conclusions de M. Miller sont basées sur l'étude de 190 malades atteints d'affections très diverses. Pour rechercher le signe de Kernig, on plaçait le sujet dans le décubitus dorsal, et, la cuisse étant fléchie à angle droit sur le tronc, on étendait la jambe sur la cuisse autant qu'il était possible de le faire sans éveiller la douleur ou sans user d'une force considérable. Cette position d'extension maxima étant atteinte, on mesurait l'angle formé par l'axe de la jambe avec celui de la cuisse. Le mode même suivant lequel on détermine dans ces conditions le signe de Kernig indique que l'évaluation de l'angle ne peut avoir de valeur absolue, puisque cette estimation est fonction, d'une part, de la susceptibilité individuelle à la douleur, d'autre part, de la force plus ou moins grande que l'on emploie pour produire le maximum d'extension.

La statistique de l'auteur comprend 10 faits de méningite vérifiés par la ponction lombaire ou l'examen nécropsique, avec réaction positive dans 6 cas seulement. Des 4 cas négatifs, 2 concernaient des malades atteints de méningite cérébro-spinale épidémique où l'extension possible fut respectivement de 120° et de 150°. Dans les 2 autres faits négatifs, la méningite était due une fois au pneumocoque, l'autre fois au bacille tuberculeux. Dans ce dernier cas, on obtint un angle de 125° : d'après les limites indiquées à l'origine par M. Kernig lui-même, ce fait aurait dû être considéré comme positif.

Sur les 180 autres patients non atteints de méningite et examinés par lui, M. Miller trouva 39 fois le signe de Kernig. Il est donc disposé à adopter l'opinion défendue par un certain nombre d'auteurs, notamment par M. Henoch, opinion d'après laquelle la constatation du signe de Kernig n'aurait, pour le diagnostic de la méningite, qu'une valeur fort relative. Aussi conclut-il que, si la présence du signe en question dans les cas où l'on soupçonne l'existence d'une méningite peut constituer un élément de probabilité, l'absence de ce signe ne saurait, en aucune façon, faire rejeter l'hypothèse de méningite.

La diphtérie est-elle transmissible par l'eau? par MM. F. Seiler et W. de Stoutz. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1904, n° 3.

Les auteurs ont fait récemment, au laboratoire de bactériologie du

service sanitaire à Lausanne, des recherches sur la façon dont se comporte le bacille de Lœffler dans l'eau potable.

Ils se sont servis d'une culture pure de bacille de Lœffler, très virulente, isolée de fausses membranes et repiquée sur sérum et sur agar, présentant toutes les réactions caractéristiques. Cette culture est ensemencée sur 10 centimètres cubes de bouillon normal, dont on introduit le lendemain une goutte dans un ballon d'un litre stérilisé, rempli d'eau distillée.

Après agitation, on abandonne le ballon à la température de 18° pendant vingt-quatre heures. En même temps on ensemence dans un ballon de 3 litres d'eau ordinaire deux gouttes du mêmes bouillon, dans les mêmes conditions que le premier. Au bout de ce temps, on ensemence une goutte de chaque ballon sur sérum et on place à l'étuve pour faire l'examen le lendemain, soit 18 à 24 heures après environ.

Ces ensemencements répétés régulièrement tous les jours ont montré qu'au bout de neuf jours on peut encore obtenir des cultures sur sérum, avec l'eau du ballon de trois litres de capacité.

En répétant les ensemencements de cultures pures de diphtérie dans de plus grandes quantités d'eau, 10 à 15 litres environ, les auteurs ont obtenu, soit dans le bouillon, soit sur sérum, des cultures très caractéristiques de bacilles de Lœffler.

Il semble donc que, dans les circonstances ordinaires, le bacille de Lœffler ne meurt pas de suite dans l'eau. Au contraire, il s'y conserve, s'y développe même probablement et cela pendant une dizaine de jours. De là à conclure qu'il peut se répandre dans les eaux potables, il n'y a qu'un pas. Si cela se confirme, il faudrait bien admettre que la contagion de la maladie peut se produire par l'eau de boisson.

Etude sur les variations de la tension artérielle dans la fièvre typhoïde chez l'enfant, par G. Carrière et Ch. Dancourt. *Rev. de médecine*, 1904, nos 7 et 8.

Il résulte de ces recherches que chez les enfants, dans la fièvre typhoïde, au début de la période d'état, la tension artérielle baisse si bien qu'au lieu de 13 ou 14, on trouve une tension moyenne de 8,7. Peu à peu, sans de trop grandes oscillations, la tension moyenne s'élève et atteint 9,28 pendant la deuxième partie de la

période d'état. Au moment de la défervescence et au début de la convalescence, la tension artérielle présente une chute passagère et remonte ensuite lentement et progressivement à son taux normal. Comparativement avec ce qui se passe chez l'adulte, l'abaissement de la tension artérielle est plus accentué et plus net chez l'enfant.

L'état de la tension artérielle est d'une grande utilité pour la découverte d'une complication qu'elle permet souvent de prévoir. En effet la tension élevée se rencontre toujours la veille ou même quelques jours avant que se produise une hémorragie. Elle accompagne aussi fréquemment les congestions et surtout les congestions pulmonaires. Elle se montre encore quand apparaît un délire violent. Enfin il semble que la tension se réveille quand survient une péricardite.

La myocardite typhique ne s'accompagne pas forcément de baisse de la tension. Il n'est même pas rare d'observer le contraire. Enfin, la tension n'est influencée ni par les troubles engendrés par une alimentation intempestive, ni par l'évolution d'un abcès, ni par l'apparition d'une maladie infectieuse, ni enfin par une lésion aortique.

Les otites moyennes dans la rougeole, par NADOLECZNY. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. X, p. 309.

Sur 92 enfants atteints de rougeole pendant l'épidémie qui a régné à Munich en 1903, l'auteur a trouvé près de 60 p. 100 d'enfants atteints d'otite moyenne catarrhale ou suppurée. L'étude de ces cas l'amène à formuler les conclusions suivantes :

L'otite moyenne aiguë, catarrhale ou suppurée, constitue une complication habituelle de la rougeole. Elle survient principalement dans les 15 premiers jours après l'éruption et quelquefois pendant le stade prodromique, plus rarement pendant la desquamation. Dans ces conditions, il est plus juste de considérer ces otites moins comme une séquelle de la rougeole que comme une affection « nosogène » (?).

Le développement de ces otites est fréquemment favorisé et même provoqué par les affections des voies respiratoires supérieures et des poumons, de sorte que dans la rougeole, comme dans les autres maladies infectieuses, il est nécessaire d'instituer d'emblée, à titre prophylactique, le traitement du coryza. A ce

point de vue, les lavages du nez sont plutôt nuisibles qu'utiles.

Les symptômes subjectifs et objectifs des otites de la rougeole sont à peu de chose près les mêmes que ceux d'autres otites moyennes aiguës. D'une façon générale, les otites de la rougeole sont bénignes et ont même une tendance à guérir spontanément. Elles peuvent toutefois présenter des complications graves, de la carie, de la mastoïde et même de la surdité, si le processus atteint l'oreille interne.

Le traitement prophylactique institué de bonne heure permet souvent d'éviter la formation d'un exsudat dans la caisse et, par un traitement convenable, on arrive à obtenir la résorption de l'exsudat quand celui-ci a lieu. Même en cas de perforation de la membrane du tympan, la guérison de l'otite suppurée est généralement complète au bout de trois semaines. Cependant, si ces otites sont négligées ou mal soignées, elles passent à l'état chronique ou guérissent après avoir produit des lésions définitives dans l'oreille moyenne.

Le sang dans la chorée de Sydenham et les tics convulsifs, par L. Schaps. *Jahrb. f. Kinderheilk,* 1904, vol. X, p. 29.

L'auteur a voulu voir si la nature infectieuse de la chorée de Sydenham, dont les rapports pathogéniques avec le rhumatisme articulaire aigu sont bien connus, se manifeste par une modification des éléments cellulaires du sang. A cet effet, il a examiné, à la clinique du professeur Heubner, le sang de 11 enfants (3 garçons et 8 filles) atteints de chorée vulgaire et dont l'âge était compris entre 6 et 17 ans. L'examen hématologique a donné les résultats suivants :

Dans 5 cas il existait une leucocytose manifeste caractérisée par ce fait, que le chiffre de 10.000 leucocytes par centimètre cube a été toujours dépassé. Chez 3 autres enfants, la leucocytose était moins régulière, en ce sens que plusieurs fois on a trouvé des chiffres au-dessous de 10.000. Dans deux cas, le chiffre de leucocytes oscillait autour de 9.000. Enfin, dans un cas, le chiffre de leucocytes a varié à chaque examen. Comme dans le rhumatisme articulaire aigu, la leucocytose se présente donc dans la chorée d'une façon irrégulière et n'est pas très accentuée. Le nombre d'hématies ne subit aucune modification.

Quant aux globules blancs qui interviennent dans cette leuco-

cytose, M. Schaps a constaté dans 4 cas une augmentation des éosinophiles dans une proportion de 8 à 13 p. 100. Dans trois de ces cas il existait en même temps une diminution des polynucléaires, dans un cas celle des lymphocytes.

Dans 4 autres cas la leucocytose était caractérisée par une augmentation de lymphocytes qu'on trouvait dans une proportion de 37 à 50 p. 100. Enfin, dans trois cas, les rapports entre les divers leucocytes n'ont pas été modifiés.

Un fait sur lequel l'auteur insiste, c'est que, d'après les recherches qui ont été publiées, la formule hématologique du rhumatisme articulaire aigu se rapprocherait beaucoup de celle de la chorée : leucocytose variable d'intensité moyenne, avec augmentation des éosinophiles.

Dans le même ordre d'idées, M. Schaps a encore examiné le sang de trois enfants atteints de tics convulsifs, affection qui, tout en ressemblant beaucoup, au point de vue clinique, à la chorée, n'en appartient pas moins aux névroses pures. Dans deux de ces cas, il existait une leucocytose avec augmentation des lymphocytes.

L'auteur s'est demandé si, dans ces deux affections convulsives, la leucocytose ne tiendrait pas à une cause d'ordre mécanique : contractions musculaires chassant, pour ainsi dire, les leucocytes dans le sang. Les expériences qu'il a faites sur lui-même lui ont montré que les exercices musculaires même violents ne modifient pas la composition morphologique du sang.

L'agglutination des streptocoques, par Th. Zelenski. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 15.

L'auteur a, à son tour, étudié la façon dont se fait l'agglutination des streptocoques d'origine diverse (erysipèle, scarlatine, angine, dysenterie, etc.) par le sérum des individus normaux (adultes et enfants) ou malades. Il a trouvé qu'il n'existe, sous ce rapport, aucune règle ni aucune action de spécificité et que, dans l'énorme majorité des cas, le sérum des individus bien portants agglutine les streptocoques qu'elle qu'en soit la provenance.

La carie circulaire des dents et les affections générales chez les enfants, par O. Meyer. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1904, vol. X, p. 54.

Ce travail est destiné à montrer les rapports qui existent entre

la carie circulaire des racines des dents d'un côté, et la tuberculose ainsi que le rachitisme de l'autre.

C'est à ce point de vue que l'auteur a examiné 135 enfants de la policlinique du professeur Heubner (de Berlin). Sur 45 enfants chez lesquels cette carie circulaire était très accentuée, 21 (soit 46 p. 100) étaient manifestement tuberculeux ou suspects de tuberculose, 5 avaient une hérédité tuberculeuse et 14 (soit 31 p. 100) étaient rachitiques. Chez 35 autres, ladite carie circulaire était moins accentuée. 19 d'entre eux (soit 35,8 p. 100) étaient tuberculeux ou suspects de tuberculose, 9 avaient une hérédité tuberculeuse et 11 (soit 20,9 p. 100) étaient rachitiques. Enfin, 37 enfants avaient les racines entourées d'un dépôt circulaire : parmi ceux-ci on a trouvé 10 enfants (soit 27 p. 100) tuberculeux ou suspects de tuberculose, 9 avec une hérédité tuberculeuse, 8 (soit 21,6 p. 100) étaient rachitiques.

L'auteur en conclut que la carie circulaire de la racine des dents est provoquée par une affection générale, en premier lieu par la tuberculose ou la scrofule, en second lieu par le rachitisme. Sans indiquer, d'une façon formelle, l'existence de ces deux maladies, la carie dentaire peut devenir un élément de diagnostic dans les cas douteux.

THÉRAPEUTIQUE

Le sérum antidiphtérique contre la coqueluche.

M. Passalacqua (de Messine) fait connaître 7 cas graves de coqueluche, dont quelques-uns avec des complications broncho-pulmonaires qui ont été guéris par des injections de sérum antidiphtérique. L'action de la médication se fait généralement sentir peu après la première injection ; mais, en général, 3 piqûres au moins sont nécessaires pour obtenir des effets durables. La guérison s'annonce par la réduction du nombre des accès et la diminution de leur intensité. L'amélioration, sous l'influence du sérum, est d'ailleurs plus lente dans la coqueluche que dans la diphtérie : chez un des petits malades observés par M. Passalacqua, elle n'est devenue manifeste que le sixième jour. (*Sem. méd.*)

Les injections rétro-rectales de solution physiologique contre l'incontinence nocturne d'urine.

En vue d'agir sur le plexus hypogastrique, d'une façon plus directe qu'on ne le fait par les procédés mis le plus habituellement en œuvre contre l'incontinence essentielle d'urine, M. le docteur Jaboulay (de Lyon) a utilisé contre cette affection une méthode thérapeutique nouvelle, qui consiste à pratiquer dans l'atmosphère celluleuse rétro-rectale des injections de sérum artificiel.

Le procédé en question est des plus simples et ne nécessite aucune anesthésie. A la pointe du coccyx, ou un peu à côté, on enfonce, perpendiculairement à la peau, l'aiguille d'une seringue de Roux, aussi profondément que le permet la longueur de l'aiguille ; on a soin de contrôler — à l'aide d'un doigt introduit dans le rectum — l'aiguille dans son trajet para-rectal, afin d'éviter la perforation de la paroi intestinale. L'injection doit se faire lentement ; la quantité de liquide à introduire en une séance est d'une centaine de grammes en général. Lorsqu'une seule injection n'amène pas une guérison complète, il faut la renouveler dans les jours suivants.

M. Jaboulay a soumis à ce traitement deux jeunes filles, âgées l'une de vingt-cinq ans, l'autre de vingt ans. Dans l'un de ces faits, la malade n'urina pas au lit la nuit qui suivit la petite opération ; l'incontinence ayant cependant reparu le jour suivant, on pratiqua une deuxième injection ; celle-ci donna une guérison qui persistait six mois après. Pour l'autre cas — où tous les traitements d'ordre médical communément usités en pareille occurrence avaient échoué — on dut répéter les injections à quatre reprises différentes et même porter, les deux dernières fois, la dose à 200 grammes afin d'obtenir un résultat définitif. (*Sem. méd.*)

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

Forme respiratoire des réactions encéphalo-méningées au cours des infections digestives de l'enfance, par P. Nobécourt, chef du laboratoire de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Les symptômes méningés que l'on observe au cours des infections gastro-intestinales de l'enfant consistent le plus souvent dans des convulsions généralisées ou localisées aux yeux, à la face, aux membres, dans de la raideur des membres et de la nuque, dans le signe de Kernig, dans du strabisme. A ces symptômes s'ajoute, dans certains cas, de l'irrégularité du pouls et de la respiration ; celle-ci est profonde, suspirieuse, ralentie, inégale, avec des pauses et des arrêts. Mais, d'une façon générale, ces troubles respiratoires sont minimes en comparaison des autres phénomènes, et l'on peut dire, avec le professeur Hutinel (1), que « le pouls se modifie peu, de même que la respiration, dans les méningites séreuses au cours des gastro-entérites ».

Il est cependant des cas dans lesquels les convulsions et les contractures sont très atténuées ou même manquent, et dans lesquels, par contre, les troubles respiratoires prennent une place prédominante. Ces faits sont relativement rares, et il semble que l'attention n'ait pas été suffisamment attirée sur cette forme clinique. Aussi croyons-nous intéressant de publier les deux observations suivantes, recueillies à l'hospice des Enfants-Assistés dans le service du professeur Hutinel, que nous suppléions.

Obs. I. — L'enfant Man..., Marcel, né le 17 octobre 1903, entre à l'hôpital le 14 août 1904, avec 39° et de la diarrhée jaune abondante. Il est soumis à la diète hydrique, aux bains et aux lavages d'intestins. Le lendemain, la température est de 38° et 38°,4, et le surlendemain (16 août) de 36°,8; mais la diarrhée persiste, et à ce moment

(1) Hutinel, Méningites aiguës non suppurées, in *Traité de méd.* de Brouardel-Gilbert, V, p. 386, 1902.

apparaissent des vomissements provoqués par l'ingestion des liquides. L'enfant est pâle, très abattu; le rythme respiratoire est altéré et rappelle plus ou moins complètement le rythme de Cheyne-Stoke; il y a des pauses respiratoires et des reprises pendant lesquelles la respiration s'accélère progressivement; il existe un léger strabisme sans troubles pupillaires; mais le pouls est régulier, à 134; il n'y a ni raideur de la nuque et des membres, ni signe de Kernig; les réflexes rotuliens sont normaux; à l'auscultation on note quelques râles sous-crépitants dans la région du hile.

Le 17 août, les symptômes sont les mêmes, et le soir la température remonte à 39°. Le 18, elle est de 37°,7 le matin, de 39°,5 le soir; il y a toujours des vomissements, de la diarrhée, les mêmes troubles respiratoires; le strabisme est plus accentué; le pouls est à 120, régulier.

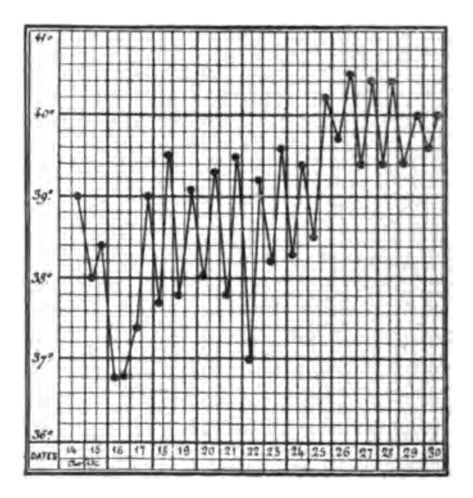


Fig. 1.

Le 19, il y a toujours de la fièvre à grandes oscillations (37°,8-39°,1), de la diarrhée, de temps en temps des vomissements et du strabisme passager; mais la respiration est plus régulière et ne présente plus les alternatives de pauses et de reprises; elle est fréquente (40 par minute). L'auscultation décèle des râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons, avec prédominance aux sommets et une respiration soufflante au sommet gauche.

Le 20 août, la fièvre, les signes d'auscultation, la diarrhée et

quelques vomissements, le strabisme persistent. De nouveau il y a des pauses et des irrégularités respiratoires; on note de plus de la dissociation des respirations diaphragmatique et thoracique.

Les 21, 22 et 23 août, l'état est le même ; cependant la diarrhée diminue.

Le 25, l'enfant est plus éveillé et joue sur son lit. Mais il y a toujours de la fièvre (38°,5 le matin, 40°,2 le soir) et des râles sous-crépitants dans les deux poumons; le pouls est à 136. Les troubles respiratoires sont moins marqués.

Le 26, la température reste élevée (39°,7-40°,5); de même les jours suivants. Il y a de l'otite gauche, de l'agitation, du mâchonnement, de la raideur de la nuque et des membres, du signe de Kernig et des irrégularités du rythme respiratoire. Le 29, apparaît de l'otite droite. Finalement, l'enfant tombe dans le coma et meurt le 30 août, à 6 heures du soir.

L'autopsie n'a pu être faite.

Pendant la durée de la maladie, l'enfant a été mis d'abord à la diète hydrique, puis soumis à des tentatives de réalimentation par le lait et le kéfir. On a de plus donné des bains sinapisés, fait des applications de glace sur la tête, injecté de l'huile camphrée.

La *ponction lombaire* a été pratiquée les 17, 22 et 26 août. On a retiré chaque fois 4-6 centimètres cubes de liquide clair, limpide, contenant des traces d'albumine, mais dans lequel l'examen histologique, pratiqué suivant la méthode de Widal, Sicard et Ravaud, n'a pas décelé la présence de leucocytes.

Les *urines*, examinées le 17 et le 18 août, ne contenaient ni albumine, ni sucre; elles ne donnaient pas de coloration rouge par le perchlorure de fer (réaction de Gerhardt); elles contenaient un peu d'indican.

Obs. II. — L'enfant Irl..., André, né le 1er février 1901, entre à l'hôpital le 29 août 1904, avec une température de 38°,6 et de la diarrhée jaune abondante. On prescrit la diète hydrique et des lavages d'intestins. Le lendemain, la température baisse à 37°,7-38°.

Le 31 août au matin, la température est à 37°,6, et la diarrhée a diminué. Mais l'enfant est très abattu et présente des pauses respiratoires en même temps qu'un très léger strabisme, sans contractures, ni signe de Kernig, ni troubles pupillaires, ni troubles du pouls. L'auscultation ne révèle qu'une respiration un peu souf-

flante au niveau du hile à droite. Le soir, la température est à 38°,4.

Le 1er septembre, la température est de 37°,6-38°,6, et le pouls à 130, régulier. Les troubles du rythme respiratoire sont plus marqués; il y a des pauses assez longues, revenant assez régulièrement après deux ou trois respirations. Il n'y a toujours ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

Le 2, la température est de 38° à 39° et le pouls à 120. L'enfant est très abattu. La respiration est inégale, irrégulière; mais les pauses respiratoires sont moins fréquentes; il y a dissociation des

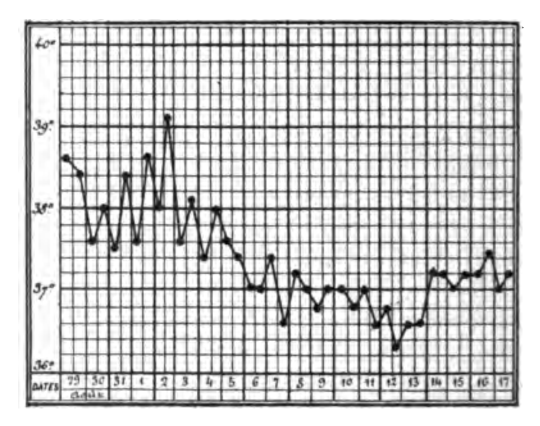


Fig. 2.

respirations abdominale et thoracique supérieure; le strabisme a disparu. L'auscultation décèle quelques râles sous-crépitants aux bases des poumons. La diarrhée est plus forte.

Le 3, la température s'abaisse à 37°,5-38°,1, le pouls restant à 116. L'enfant est plus éveillé. Mais les pauses respiratoires sont plus longues et la dissociation des mouvements respiratoires est plus marquée. Il n'y a pas de contractures, mais on note, pour la première fois, une ébauche du signe de Kernig, dont la recherche est douloureuse, et de nouveau un peu de strabisme; les réflexes rotuliens sont normaux. Les signes d'auscultation ont disparu. La diarrhée est toujours abondante.

Le 4, la température et le pouls sont restés les mêmes. La diarrhée diminue, l'état général est meilleur, l'enfant est moins

abattu et cause un peu. Le strabisme a disparu, les pauses respiratoires persistent; elles ont une durée de trois ou quatre secondes et sont séparées par deux à quatre respirations.

Le 5, la température est à 37°,6-37°,4, et depuis elle est restée normale La diarrhée diminue et l'état général s'améliore. Cependant les troubles respiratoires persistent, et le 9 septembre on note encore une respiration inégale, mais sans pauses, et la dissociation des respirations thoracique et abdominale. Le pouls est à 80 et un peu irrégulier; il y a des ralentissements et des accélérations successives. Il n'y a pas de contractures, pas de signe de Kernig, pas de strabisme.

Les jours suivants, la respiration redevient de plus en plus normale. Le 14 septembre, elle est normale.

Le 21, l'enfant est complètement guéri.

Le traitement a été le traitement classique : on a prescrit d'abord la diète hydrique, puis, à partir du 31 août, on a commencé à donner du bouillon de légumes, et, à partir du 3 septembre, du kéfir, et enfin le 9 septembre, des potages et des panades.

L'*examen des urines* pratiqué à plusieurs reprises, les 1er, 2, 3 septembre, a décelé des traces d'albumine; mais il n'y avait pas de sucre, pas de pigments biliaires, pas de réaction de Gerhardt.

La *ponction lombaire*, faite le 31 août, a donné 7 centimètres cubes d'un liquide clair, sans albumine et sans leucocytes. Le 2 septembre on a retiré 6 centimètres cubes d'un liquide clair, contenant des traces d'albumine sans leucocytes; $\Delta = -0°,44$.

En résumé, chez le premier de nos petits malades, âgé de 10 mois, atteint d'une infection intestinale accompagnée de diarrhée et de fièvre, on voit apparaître, trois jours après l'entrée à l'hôpital, alors que la température était redevenue normale, de l'*abattement*, des *vomissements*, du *strabisme*, et *surtout des troubles très manifestes du rythme respiratoire, rappelant le rythme de Cheyne-Stokes*; il n'y a ni convulsions, ni contractures, ni signe de Kernig, ni troubles des réflexes, ni modifications des pupilles, ni trouble du rythme cardiaque. Ces phénomènes ainsi que la diarrhée persistent, en même temps que la fièvre réapparaît et que l'on note des signes d'infection broncho-pulmonaire ; à un certain moment même,

on constate, en plus des troubles respiratoires précédents, de *la dissociation des respirations diaphragmatique et thoracique*. Le neuvième jour après leur apparition, ils s'atténuent. Mais alors apparaît une otite double; en même temps se montrent de l'agitation, du mâchonnement, de la raideur de la nuque et des membres, du signe de Kernig, une recrudescence des irrégularités du rythme respiratoire, et l'enfant meurt, quatre jours après, dans le coma.

Le second malade, âgé de 2 ans et demi, entre également à l'hôpital pour une diarrhée fébrile. Le troisième jour, alors que la fièvre et la diarrhée ont diminué, l'enfant est *abattu* et présente des *pauses respiratoires* en même temps qu'un *léger strabisme*, sans convulsions, sans contractures ni signe de Kernig, sans troubles des pupilles ni du rythme circulatoire. Le lendemain, les *troubles du rythme respiratoire s'accentuent; les pauses sont longues, séparées par deux ou trois respirations; il y a dissociation des respirations thoracique et diaphragmatique;* la diarrhée persiste et la fièvre augmente. Le troisième soir, les mêmes symptômes persistent, et de plus on note une *ébauche de signe de Kernig*. Puis, peu à peu, les symptômes s'atténuent, la fièvre et la diarrhée disparaissent, et, 14 jours après l'apparition des troubles de la respiration, celle-ci est redevenue normale, et l'enfant est guéri.

Ces deux observations, que le hasard nous a offertes à quelques jours d'intervalle, sont donc pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre; au cours d'une infection intestinale aiguë, apparaissent, au troisième jour, alors que la fièvre diminue, des troubles très marqués du rythme respiratoire, de l'abattement et un léger strabisme, qui persistent pendant une à deux semaines environ et ne s'accompagnent que tardivement d'autres phénomènes de réaction méningée, très atténués chez le second malade, plus marqués chez le premier, mais attribuables chez lui à l'otite qui apparaît à ce moment.

En présence de tels symptômes, l'attention est aussitôt attirée sur les méninges, et on pense avant tout à la possibi-

lité d'une méningite tuberculeuse. Autant, en effet, ces troubles du rythme respiratoire sont peu marqués et passagers dans les cas décrits sous le nom de méningisme, de méningite séreuse ou atténuée, autant ils sont fréquents et manifestes dans cette dernière. Chez nos malades l'abattement, les troubles respiratoires, le strabisme, la courbe thermique elle-même, qui accusait une rémission de la fièvre, créaient des présomptions en sa faveur, et, chez notre premier malade, on pouvait en trouver une de plus dans l'existence d'une respiration soufflante et de râles sous-crépitants au niveau du hile pulmonaire. Mais la ponction lombaire a permis d'éliminer cette hypothèse et d'affirmer que ces troubles relevaient bien de l'infection gastro-intestinale, en donnant à plusieurs reprises un liquide céphalo-rachidien limpide et dépourvu de leucocytes. D'ailleurs, l'évolution a confirmé le diagnostic : notre second malade a complètement guéri ; quant au premier, il est mort de son infection broncho-pulmonaire compliquée d'otite double.

Quant à la pathogénie de ces troubles, elle est difficile à préciser. Dans nos observations, comme dans la plupart des observations de troubles cérébro-méningés qui compliquent les infections digestives, le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de leucocytes (1) ; c'est tout au plus si nous avons noté des traces d'albumine, qui peuvent aussi bien exister à l'état normal, et une diminution du point cryoscopique ($\Delta = -0°,44$, au lieu de $-0°,536$, chiffre normal d'après Roger Voisin). Cette constatation négative plaide en faveur d'une imprégnation toxique des cellules nerveuses, et en particulier des cellules des centres respiratoires. Des troubles analogues du rythme respiratoire peuvent, en effet, surve-

(1) Cette absence de leucocytes est à opposer à la fréquence d'une réaction leucocytaire plus ou moins marquée dans les liquides céphalo-rachidiens clairs recueillis chez les enfants atteints de bronchopneumonies compliquées de phénomènes méningés. (NOBÉCOURT et ROGER VOISIN, Ponctions lombaires dans les infections bronchopulmonaires des enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1903.)

nir au cours des auto-intoxications de l'urémie et du diabète. L'analogie a, d'ailleurs, frappé certains médecins, et la dyspnée dans les infections digestives des enfants a été attribuée à l'intoxication acide par Czerny et, d'une façon plus générale, à l'urémie.

Chez nos malades, l'urémie ne peut guère être invoquée ; si nous n'avons pas étudié les fonctions rénales à l'aide des techniques récentes, nous avons cependant noté l'absence d'albumine chez le premier et une albuminurie très minime chez le second. Il en est de même pour l'intoxication acide, dont l'existence est encore discutée ; d'ailleurs nos malades ne présentaient pas le type respiratoire décrit par Czerny ; de plus, pour éliminer l'assimilation avec l'intoxication acide du diabète, il suffit de remarquer que l'urine ne contenait pas de sucre, ne donnait pas la réaction de Gerhardt et ne dégageait pas l'odeur d'acétone.

Il est donc impossible de préciser à l'heure actuelle la nature de l'intoxication ; il est probable qu'elle est due à des produits complexes fabriqués dans l'intestin ou peut-être dans l'intimité des organes eux-mêmes.

Quoi qu'il en soit, cette forme clinique des réactions encéphalo-méningées au cours des infections intestinales, caractérisée par des troubles très marqués du rythme respiratoire, accompagnés d'abattement et d'un léger strabisme, mérite d'attirer l'attention. Elle peut faire penser à la méningite tuberculeuse et entraîner par suite un pronostic erroné et une thérapeutique nuisible ; mais l'évolution et les renseignements fournis par la ponction lombaire feront reconnaître la vraie nature des accidents. S'il ne survient pas d'infection des voies respiratoires comme chez notre premier malade, le traitement persévérant de l'infection intestinale amènera, en effet, la guérison de cette dernière et en même temps des accidents cérébro-méningés qui la compliquent.

La constitution physique dans l'hystérie infantile, par le docteur B. WEILL-HALLÉ, ancien interne des hôpitaux (*suite et fin*).

Les mêmes données nous sont encore fournies par les 4 observations suivantes, dont la dernière peut être considérée comme entachée à la fois d'hystérie et d'épilepsie.

8ᵉ CAS. — *Contracture hystérique.* — M. Ed..., 13 ans, entré le 23 octobre 1903, salle Bouchut, n° 4.

A. H. — Mère bien portante.

Dès l'âge de 8 ans, elle était placée, mais elle avait mauvais caractère, boudait à la moindre observation et, de peur des coups, se sauvait et passait parfois la nuit dehors.

Vers 9 à 10 ans, il lui arrivait de parler la nuit, de répéter ce qu'elle faisait pendant le jour et notamment ce qui lui avait été défendu.

Parfois, elle se levait, faisait le tour de la pièce et se recouchait. Mise dans un refuge religieux à partir de 13 ans, elle y subit de nombreuses privations et eut des pertes de connaissance fréquentes, surtout de 16 à 18 ans.

Elle sentait une douleur vive à l'estomac, une sueur froide au front et s'évanouissait pendant 10 minutes environ. Ces faiblesses se produisaient d'abord 3 ou 4 fois par semaine, puis, chaque jour, surtout à la prière du matin lorsqu'elle était à genoux. Elle gardait ensuite de violents maux de tête.

Réglée à 18 ans et 5 mois, on la fit sortir de l'orphelinat, où elle était très surmenée, et elle séjourna à la campagne, où elle ne se portait pas bien.

On la ramena à l'hospice des Enfants-Assistés dont elle dépendait.

A 21 ans elle se plaça, et, dès que son état d'anémie s'améliora, elle n'eut plus de pertes de connaissance.

Enceinte à 26 ans et demie, elle eut pas mal de soucis durant cette période, sans aucun trouble.

L'enfant né à terme est le malade actuel.

Six autres couches dont 2 enfants vivants, outre le précédent (6 ans, 3 ans actuellement).

Le père de l'enfant malade n'est pas celui des autres enfants. Il était, d'ailleurs, fort et bien portant au moment de la conception, mais mourut à 28 ans.

A. P. — Est né à terme, élevé au biberon, a marché à 16 mois, première enfance bonne.

A l'âge de 3 ans, il se plaignit de douleurs de jambes et fut gardé plusieurs semaines à l'hospice du Mans, les jambes enveloppées d'ouate, sans aucuns phénomènes généraux.

De tempérament calme et doux, très joueur.

Il est encore très enfant ; il n'a aucune espèce d'initiative et très peu de volonté.

Pas émotif, au contraire de ses deux frères et sœurs, qui pleurent au moindre mot. Pas affectueux et plutôt indifférent. A commencé à apprendre à lire à 5 ans. Sa conduite était bonne, mais il manquait d'attention ; il est d'ailleurs peu instruit.

A l'âge de 8 ans, il eut une première contracture de la jambe, en flexion complète sur la cuisse.

Un mois avant, il aurait reçu une pierre sur le jarret ; un matin, au réveil, la jambe était contracturée en flexion et il accusait une douleur au creux poplité.

La contracture disparut brusquement (au bout de 3 semaines), pendant lesquelles on avait appliqué des pansements ouatés quotidiens.

A 11 ans, nouvelle attaque de contracture, qui apparut subitement au matin et dura 15 jours : même traitement et même issue.

Pendant la 12e année, s'est plaint fréquemment du ventre. Il a toujours été très constipé.

Depuis l'an dernier, aucun accident, sinon un furoncle au genou en mai dernier, traité par des pansements humides qui déterminèrent un eczéma toxique. Aussitôt après la guérison, c'est-à-dire vers le 20 octobre, une douleur se produisit la nuit, comme dans les précédents accès, et au matin l'enfant se mit à marcher sur la pointe du pied : la contracture était faite.

État actuel. — Le malade est bien constitué, le système pilaire du pubis et les organes génitaux sont bien développés ; il a depuis 1 an des habitudes d'onanisme.

Examiné au lit, il a la jambe droite en flexion modérée sur la

cuisse et ne peut l'allonger par suite d'une douleur vive au creux poplité.

Les tendons fléchisseurs sont nettement contracturés si l'on fait effort pour étendre la jambe. La pression provoque une douleur profonde au niveau de la partie interne et postérieure de l'article.

L'exploration de la sensibilité indique une anesthésie en manchon s'étendant du cou-de-pied jusqu'au-dessus du genou.

Les limites en sont un peu irrégulières et n'ont pas une stabilité parfaite pendant la durée de l'examen.

Elles varient en plus ou moins d'un instant à l'autre sur une zone de 2 à 4 centimètres, notamment à la partie inférieure.

Divers exercices sont pratiqués dans le but de mettre en évidence des sensations subconscientes.

Je prie l'enfant, continuant d'ailleurs à causer avec moi, de lever un doigt si je lui touche la jambe, et j'interpose un écran entre sa figure et la main dont je me sers. Je touche à plusieurs reprises la jambe saine, la jambe malade en dehors des limites de l'anesthésie, puis, à l'aide de deux doigts espacés, deux points différents soit de la jambe saine, soit des deux jambes.

Au cours de cet exercice, à deux reprises, le doigt est levé alors que la région insensible seule était touchée et, dans les deux cas, ce fut lorsqu'après plusieurs contacts de peau saine j'arrivais un peu inopinément à toucher la zone anesthésique.

Renouvelant l'expérience, je lui fais fermer les yeux et lui demande d'indiquer le nombre des contacts simultanés en disant un ou deux après le ou les contacts; je touche alors, soit le membre sain seul par deux doigts éloignés, soit les deux cuisses, soit les deux mollets simultanément ou le mollet anesthésique seul, et il se trompe encore une fois, accusant deux contacts (comprenant ainsi le mollet insensible), soit un contact qui ne devrait pas être perçu.

Mais toutes ces erreurs ne se produisent qu'une fois au cours de chaque série de recherches, et chacune semble suivie d'une certaine confusion, l'enfant, après avoir levé le doigt, le mettant brusquement à la bouche, comme voulant le supprimer. Il existe des points hystérogènes bilatéraux au niveau du bas-ventre, un à l'épigastre, deux sur les parties latérales de la colonne dorsale. Debout, le malade marche sur la pointe du pied sans accuser de douleur très vive.

Les réflexes rotuliens sont notablement exagérés.

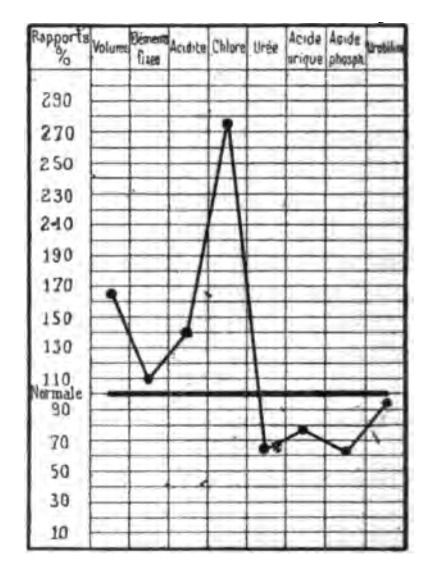
Rétrécissement notable du champ visuel.

Examen d'urines le 17 et le 18 novembre.

Traitement. — Une pilule de bleu de méthylène est donnée le 18 avec toutes les précautions d'usage et en disant devant l'enfant à sa mère qu'elle pourrait venir le reprendre le surlendemain. Le lendemain je dis à l'enfant : lève-toi et marche, ce qu'il fit aussitôt.

La contracture avec l'anesthésie ont complètement disparu.

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 8. — Moyenne de 2 analyses pratiquées l'avant-veille et la veille de la guérison.

Éléments fixes = 54 gr. norm. 49. ; — Ac. urique : 0,49 ; — Comp. xantique : 0.09.

L'enfant était en apprentissage chez un charcutier, et je pus lui faire avouer que, s'il avait le désir de guérir, il n'avait que peu celui de travailler. En réalité, il subissait assez volontiers sa maladie, qui lui permettait de ne rien faire.

9e cas. — *Névralgie hystérique.* — V..., René, 14 ans, charpentier, entre le 23 novembre 1903, salle Bouchut, n° 18.

A. H. — Père, 38 ans, pas buveur, s'emporte beaucoup.

Mère toujours bien portante, très nerveuse, peu de renseignements sur la première enfance, mariée à 24 ans. A eu beaucoup d'enfants et de nombreux soucis. N'a jamais présenté de crises nerveuses, mais, par moments et depuis la mort de sa petite fille, est prise de vertige et a peur de tomber. Pendant un mois, après la mort de sa fille, ne pouvait plus dormir. Actuellement a toujours peur la nuit.

A eu 7 enfants.

1 mort en bas âge, de diarrhée infantile.

1 mort à 15 mois, de méningite ?

5 enfants vivants, dont 1, âgé de 7 ans, a eu de l'incontinence nocturne et diurne d'urine jusqu'à 6 ans, guérie par l'électricité.

Un autre, rachitique, a eu, vers 16 mois, une convulsion qui ne s'est pas reproduite.

A. P. — Notre petit malade est l'aîné. Il n'a pas eu de convulsion. Pas d'incontinence d'urine. A partir de 6 à 7 ans, il a été pris de terreurs nocturnes. Il se levait sur son séant parlait tout haut. Une fois éveillé, il disait : « Je n'ai rien, rien. » Aucun souvenir le lendemain : depuis 4 à 5 mois, de temps à autre, un tic de l'épaule et des yeux. Aurait eu depuis quelques mois des oxyures.

A été à l'école à 5 ans. Toujours un peu insouciant et inattentif. Incapable de calculer. Il a été presque impossible de lui enseigner la multiplication ; pourtant il a pu obtenir son certificat d'études.

Très coléreux, taquin, peu affectueux, pas jaloux. Il témoigne d'assez d'entrain au travail manuel.

Au mois d'août dernier, il rentra de son travail avec œdème très marqué et des douleurs vives à la jambe droite. Conduit le lendemain à l'hôpital, il est reçu dans un service de chirurgie, d'où on le renvoie au bout de 10 jours, guéri sans aucun traitement.

Le samedi 14 novembre, allant à son travail, il a été pris subitement d'une douleur vive à la jambe (triangle de Scarpa) gauche.

Il rentre aussitôt chez lui et se couche. On le laisse au lit, et lundi soir la douleur devient plus vive, irradie vers l'adbomen,

l'empêche de respirer et s'accompagne de douleur dans le bras; cette douleur était très violente et se produisait par crises paroxystiques qui le faisaient crier. Le mardi matin, on fit venir le médecin, qui prescrivit une application de baume tranquille. La douleur ne diminuant pas jusqu'au dimanche, on amène l'enfant à l'hôpital. Il entre le lundi 23 novembre.

État actuel. — Enfant d'aspect normal et assez bien constitué; mais aucune indication de puberté prochaine.

L'exploration fait constater une zone d'hyperesthésie profonde, sans hyperesthésie cutanée, du moins au premier examen occupant le triangle de Scarpa.

Un deuxième examen, pratiqué un quart d'heure plus tard, montre l'hyperesthésie cutanée dans la zone douloureuse.

Pas de douleur spontanée.

Pas d'autre trouble de sensibilité, sauf une hyperesthésie plantaire gauche.

Réflexes patellaires normaux.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Pas de points hystérogènes.

En interrogeant l'enfant, je pus reconstituer l'histoire suivante :

Envoyé par son patron faire une course le mercredi 11, il resta trop longtemps absent et reçut une bonne semonce au retour, avec une menace de plainte à son père. Il devait aller jusqu'au port Saint-Nicolas et s'était amusé d'abord à regarder les bateaux, puis, en revenant, à regarder les images. Les remontrances faites par son patron lui firent craindre une correction de sa mère, qui lui octroyait volontiers des gifles. C'est le surlendemain qu'apparurent brusquement les signes de névralgie.

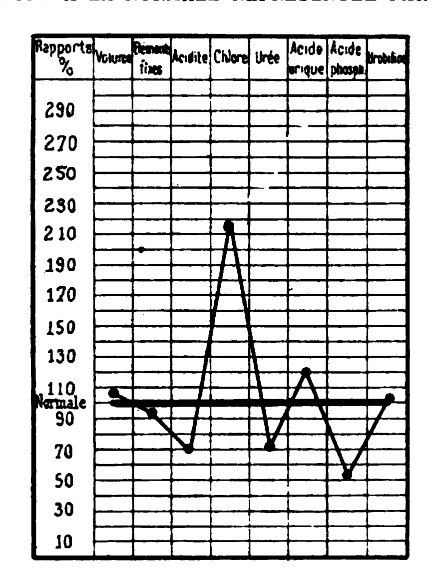
Le jeudi 24 novembre, je lui assurai que sa maladie ne tarderait pas à disparaître. Il avait, d'ailleurs, sous les yeux le cas de l'enfant Martin, dont la contracture venait d'être guérie instantanément. En trois jours, tout symptôme douloureux disparaissait.

TABLEAU 9.

	Dosages par 24 heures cmc.	Normales en 24 heures pour le sujet examiné cmc.
Volume des 24 heures	1.130	1.036

	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C.	40,79	44 »
Acidité totale (dosée en PhO⁵)	0,94	1,32
Chlore (des chlorures)	9,49	4,40
Urée	14,12	19,80
Acide urique (total)	0,53	0,44
Acide phosphorique (total)	1,17	0,44
Urobiline	0,45	0,44
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle	abondant	»
Leucomaïnes	prés. nette	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 9.

10ᵉ CAS. — R..., Adelina, 11 ans et demi.

A. H. — Côté paternel : père bien portant, pas d'autres renseignements.

Côté maternel : grand'mère bien portante ; grand-père mort à 40 ans, tuberculeux.

Ils ont eu 9 enfants :

2 enfants morts en bas-âge ;

1 enfant mort à 13 ans, phtisie galopante ;

1 petite fille morte à 3 ans, de tuberculose pulmonaire ;

1 petit garçon mort en bas âge de méningite ;

1 fils, actuellement âgé de 27 ans ; signes de bacillose ;

1 fille, 37 ans, anorexie, étouffements ;

1 fils, 23 ans, pas malade, mais peu robuste.

La mère de notre petite malade morte à 36 ans, de neurasthénie et tuberculose pulmonaire. Dès 8 à 10 ans, manifestait des signes d'hypochondrie. Disait constamment à sa mère qu'elle s'ennuyait. Très émotive, cauchemars fréquents. Pas de convulsions dans l'enfance, pas de crises de nerfs.

Elle a eu 5 enfants :

1 de 7 ans et demi, en Auvergne ;

1 de 6 ans et demi ;

1 de 10 ans, chétif ;

1 de 13 ans, coxalgique, et notre petite malade âgée de 11 ans et demi.

A. P. — Rien dans l'enfance ; à 7 ans, après une chute dans l'escalier et la crainte de tomber dans un puits, chorée généralisée, traitée et guérie en 4 semaines à l'hôpital.

A 9 ans et demi, deuxième attaque de chorée, qui dura environ 4 semaines. La mère était morte peu avant et l'enfant n'a pas semblé en être très impressionnée. Environ 8 mois après cette seconde crise de chorée, l'enfant présente, à différentes reprises, des attaques brusques de sommeil avec phénomènes de catalepsie. L'enfant en plein travail s'endormait profondément ; son frère s'amusait à lever son bras, on constatait qu'il restait dans la position qu'on lui donnait.

Pendant 2 mois, elle présenta ce phénomène presque tous les jours.

Depuis ce moment, elle a eu fréquemment des battements de cœur, des maux de tête, des attaques de pseudo-asthme, accompagnés de sueurs froides, vers l'âge de 11 ans.

Développement psychique. — A été à l'asile dès 3 ans, très distraite et étourdie, mémoire bonne, mais apprend peu, par faute d'attention.

Pas très affectueuse, mais très impressionnable.

Recherche volontiers la société des petits garçons.

Depuis 10 jours, réapparition de quelques mouvements, parole embarrassée plus qu'elle ne l'a été dans les précédentes attaques et qui motive l'hôpital.

État actuel. — Bien constituée. Seins légèrement indiqués. Pas de poils pubiens.

Grimace un peu en parlant.

Mouvements choréiques légers de la main droite.

Pendant la marche, légère instabilité.

La voix est sourde; l'enfant s'habitue à une demi-aphonie, dont elle peut se départir quand on insiste.

De temps en temps, elle fait une inspiration profonde comme si elle étouffait.

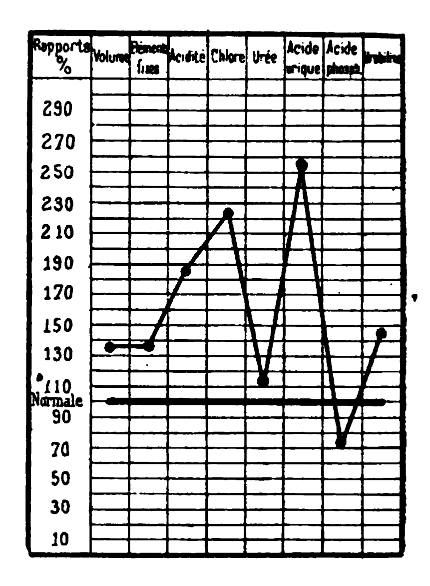
Pas de troubles de la sensibilité objective. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas d'anesthésie pharyngée. Aucune lésion viscérale.

La malade est en cours de traitement.

TABLEAU 10.

	Dosages par 24 heures cmc.	Normales en 24 heures pour le sujet examiné cmc
Volume des 24 heures	1.450	1.080
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C.	61,77	45 »
Acidité totale (dosée en PhO^5)	2,54	1,35
Chlore (des chlorures)	10 »	4,50
Urée	23,34	20,25
Acide urique (total)	1,16	0,45
Acide phosphorique (total)	1,62	2,25
Urobiline	0,65	0,45
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle	abondant	»
Leucomaïnes	prés. nette	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»
Composés xanthiques en ac. ur.	0,24	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 10. — R. A... Analyse pratiquée au cours du traitement.

11e CAS. — Estelle Ler..., 14 ans.

Entrée le 25 juillet 1903, salle Parrot.

A. H. — Père, absinthique, mort bacillaire (?) à 35 ans.

Pas de névropathie.

Mère, 53 ans. Sa mère a eu une folie transitoire (durant 3 ans), coïncidant au début avec la période de ménopause et provoquée par une perte d'argent.

Une tante, qui aurait toujours été folle, est morte à 30 ans.

Elle-même est assez bien portante et non nerveuse.

A eu trois grossesses : un garçon, âgé actuellement de 16 ans et demi, puis une fausse couche de 2 mois, enfin notre malade. Les deux enfants vivants, nés à terme, ont été nourris au sein chacun 22 mois. Le fils n'a pas eu de convulsions dans l'enfance. Dès 2 ou 3 ans, il était très turbulent. A l'âge de 5 ou 6 ans, à la suite d'observations, il se sauvait, allait se promener au lieu d'aller à l'école et revenait vers 4 heures.

A l'école, il était très remuant, faisait toutes sortes de niches et

finit par être renvoyé. Il est placé à la colonie de Vaucluse depuis l'âge de 10 ans.

A. P. — La fillette a eu une enfance normale, mais elle fut envoyée à Forges à 6 ans, à 8 ans et demi et à 11 ans pour anémie.

Depuis l'âge de 8 ans, elle est sujette à des absences, qui se reproduisent jusqu'à 18 ou 20 fois par jour. Au milieu d'un travail quelconque ou pendant qu'elle chante, elle s'arrête, le regard fixe un instant, puis semble chercher autour d'elle et garde en main ce qu'elle tenait.

L'an dernier, vers le mois d'octobre, elle vit une petite fille avoir une attaque d'épilepsie. Le soir même, elle fut prise d'une crise, précédée de quelques cris ressemblant à des aboiements. Elle tomba, se débattit, se mordit la langue. Depuis lors, des crises semblables se sont reproduites 4 ou 5 fois. Précédées de maux de tête violents, elles survenaient toujours dans la journée et à la maison.

Elles se composaient de deux périodes convulsives, toniques, puis cloniques, non suivies du stertor.

La petite malade reste un moment les yeux hagards, se sent fatiguée, mais ne dort pas. Il n'y a jamais de miction involontaire.

La dernière crise a eu lieu en mai.

Le traitement a consisté en douches.

Examen de la fillette. — Bien constituée, physionomie ouverte, pas de signes de dégénérescence.

Elle est intelligente, répond facilement aux questions.

A toujours été douée d'une bonne mémoire.

A obtenu son certificat d'études à 13 ans.

Elle lit très attentivement et se souvient très exactement de ce qu'elle a lu.

Apprentie couturière depuis un an, elle est capable d'un travail soutenu.

Elle a bon caractère et n'est pas vicieuse.

Le développement des seins commence à se manifester ; mais il n'y a pas d'autre signe objectif de puberté.

La fillette n'est d'ailleurs pas encore réglée.

L'exploration de la sensibilité indique que les sensations de contact et de piqûre sont normales.

Il y a un peu d'hypoesthésie conjonctivale.

Le réflexe pharyngé est nul.

Il y a des points hystérogènes au niveau du sein gauche et à gauche de la 5e dorsale. Leur compression détermine de la douleur, de l'angoisse et des pleurs.

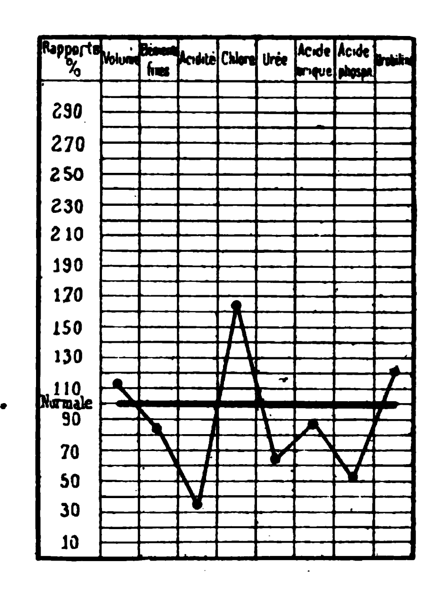
La malade ne présente pas le phénomène de la boule hystérique, mais elle est sujette à une constipation très tenace.

La malade séjourne 15 jours à l'hôpital, au cours desquels on lui donne des douches, et on n'observe ni crises, ni absences.

Revue le 27 octobre, elle avait eu dans l'intervalle encore une crise et de nouveau des absences fréquentes.

L'examen physique donne les mêmes renseignements, mais les points hystérogènes ont disparu.

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 11. — Analyse pratiquée dans la période de santé.

TABLEAU 11.

	Dosages par 24 heures cm.c.	Normales en 24 heures pour le sujet examiné cm.c.
Volume des 24 heures	1.250	1.104

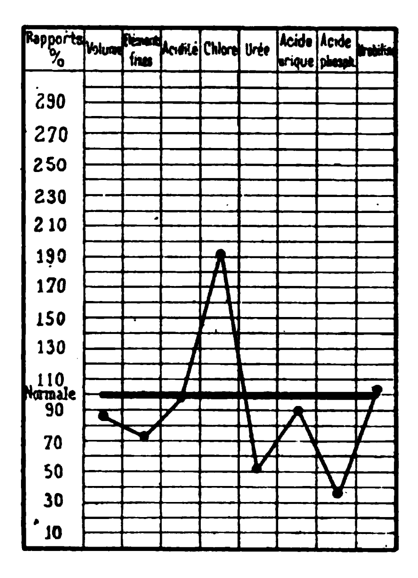
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C.	38,87	46 »
Acidité totale (dosée en PhO^5)	0,80	1,38
Chlore (des chlorures)	7,50	4,60
Urée	14,13	20,7
Acide urique (total)	0,41	0,46
Acide phosphorique (total)	1,32	2,30
Urobiline	0,56	0,46
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle	abondant	»
Leucomaïnes	»	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»
Composés xanthiques	0,07	»

Nous rapprocherons de ces différentes courbes celles que nous avons obtenues par l'analyse des urines de deux cas de chorée rhumatismale, et qui permettent d'affirmer une analogie assez remarquable dans les échanges nutritifs.

TABLEAU 12.

	Dosages par 24 heures	Normales en 24 heures pour le sujet examiné
	cm.c.	cm.c.
Volume des 24 heures	1.075	1.224
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C.	37,73	51 »
Acidité totale (dosée en PhO^5)	1,52	1,53
Chlore (des chlorures)	9,80	5,10
Urée	11,73	22,95
Acide urique (total)	0,46	0,51
Acide phosphorique (total)	0,96	2,55
Urobiline	0,53	0,51
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle	prés. nette	»
Leucomaïnes	»	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100

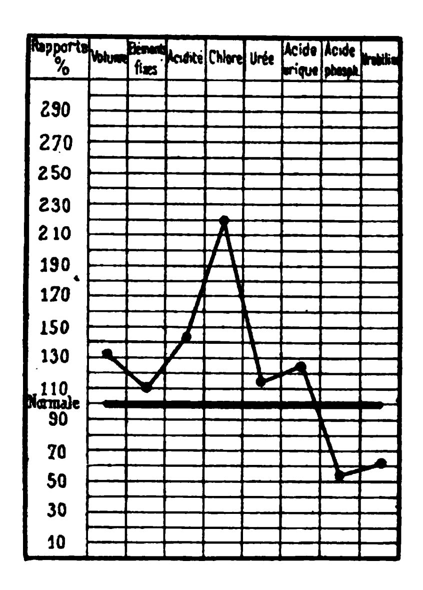


GRAPHIQUE 12. — Léd..., 12 ans. Chorée rhumatismale aiguë, insuffisance mitrale. Période de convalescence. Moyenne de 3 analyses.

TABLEAU 13.

	Dosages par 24 heures	Normales en 24 heures pour le sujet examiné
	cm.c.	en »
Volume des 24 heures	850	648
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100 C.	30,09	27 »
Acidité totale (dosée en PhO^5)	1,20	0,81
Chlore (des chlorures)	5,75	2,70
Urée	13,95	12,15
Acide urique (total)	0,34	0,27
Acide phosphorique (total)	0,73	1,35
Urobiline	0,17	0,27
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle.	abondant	»
Leucomaïnes	»	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»
Composés xanthiques en ac. ur. . . .	0,06	»

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 13. — Dor..., 11 ans. Chorée rhumatismale aiguë. Insuffisance mitrale. Période de convalescence. Moyenne de 3 analyses.

En résumé, ces différents cas, envisagés dans la période relativement normale, en dehors des crises ou des accidents, nous offrent tous des caractères concordants au point de vue du ralentissement de la nutrition.

Mais il est un second caractère qui mérite d'être considéré et qui joue, à notre avis, un rôle important dans la prédisposition névropathique, c'est l'auto-intoxication. Si l'on se reporte aux différents tracés transcrits ci-dessus, on y notera un ensemble de signes qui permettent d'affirmer la présence constante de produits toxiques surabondants. Ce sont, d'une part, les leucomaïnes, dont la présence est toujours très manifeste ; de l'autre, les produits de putréfaction intestinale, l'indoxyle en quantité généralement très notable, et enfin, dans certains cas, une proportion anormale d'oxalate de chaux. Ces éléments, qui doivent être rattachés à des

troubles de digestion intestinale, sont ici liés, dans leur exagération, à l'existence habituelle chez ces malades de troubles gastro-intestinaux divers, dont le moindre et le plus constant est une constipation très marquée (1).

Ces deux groupes de phénomènes, auto-intoxication et ralentissement de la nutrition, semblent former comme un syndrome chimique de troubles diathésiques et héréditaires; il peut être considéré comme l'expression physique du tempérament névropathique, commun au simple nervosisme comme aux névroses les plus caractérisées (2).

Ces phénomènes de ralentissement de la nutrition, que nous trouvons si accentués dans la plupart de nos observations, ont été constatés dans un autre état de prédisposition névropathique, à un degré moins élevé, il est vrai.

Les recherches urologiques pratiquées par Ant. Marro (3) à l'occasion de ses études sur la puberté, l'ont amené à constater une véritable diminution dans le processus des oxydations organiques, plus évidente et plus marquée à l'époque du flux menstruel. Ces conclusions sont établies par l'examen de l'élimination de l'urée, de l'acide sulfurique, de l'acide phosphorique et des autres éléments solides. Elles concordent avec les observations faites par Andral et Gavarret sur les échanges respiratoires (4).

Marro n'hésite pas à attribuer à ces troubles de nutrition l'origine des troubles vaso-moteurs, de la convulsibilité exagérée et, en même temps, l'origine de la diminution de la sensibilité, de la propension à la mélancolie et à l'hystérie.

---

(1) Il s'agit là d'une constipation habituelle, si fréquente chez les arthritiques, et non d'une manifestation déjà hystérique, liée à l'anesthésie ou à un spasme intestinal.

(2) Cf. B. Weill-Hallé et Desmoulière, L'urologie et les névroses de l'enfance. *Bull. de la Soc. de péd.*, décembre 1903.

(3) Ant. Marro, *la Puberté chez l'homme et chez la femme*, Paris, 1901, chap. III.

(4) Andral et Gavarret, Recherches sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon dans l'espèce humaine. *Ann. de chimie et de phys.*, série 3e, t. VIII, 1843, p. 149-150.

Si nous voulons détailler les résultats fournis par nos analyses, nous remarquerons d'abord le taux très élevé de l'acide urique et des composés xanthiques, et qui offre des variations intéressantes suivant le moment considéré.

Elles subissent, en effet, une diminution relative au début des accidents aigus, crise convulsive, chorée, hallucinations, névralgie, et une augmentation considérable se manifeste au début de la convalescence pour baisser à nouveau et regagner le chiffre normal.

Cette variation permet de considérer ces éléments comme jouant vraisemblablement un rôle d'excitation nerveuse, diffuse et localisée sur un point de moindre résistance pour favoriser certains accidents spasmodiques.

Le docteur Rachford (1), étudiant l'uricémie, a bien montré le rôle de l'acide urique et des urates dans la production des troubles nerveux chez les hérédo-arthritiques. Et dans une conclusion, à laquelle nous souscrirons pleinement, il rapporte à l'action de la xanthine ou des leucomaïnes, sur la présence excessive desquelles nous avons insisté plus haut, les convulsions épileptiformes, essentielles de la première enfance.

M. Comby (2), dans une étude récente, confirme ces résultats par un assez grand nombre d'observations personnelles.

Mais ces auteurs ne considèrent les manifestations nerveuses que comme expression de l'arthritisme naissant.

Nous pensons que c'est sur un terrain analogue, plus ou moins complètement caractérisé, que se développent la plupart des névroses héréditaires, sans qu'on puisse trouver de signes permettant de distinguer une prédisposition plus spéciale à l'une d'entre elles.

Comment s'en étonner, quand la clinique nous a montré

(1) Rachford, Symptomatology of lithæmia. *Arch. of Pediatrics*, septembre 1897.

(2) Comby, L'uricémie chez les enfants. *Archives de méd. des enfants*, 1901.

les mutations possibles et si fréquentes dans les transmissions héréditaires.

Un dernier fait urologique qui mérite de retenir l'attention, réside dans les variations chlorurées parallèles aux variations uriques, et qui soulignent d'une façon plus précise encore le début de la crise et le passage à la convalescence.

La crise convulsive, l'accès choréique correspondent généralement à une rétention chlorurée. Le taux des chlorures est habituellement élevé, comme celui de l'acide urique ; il s'abaisse au moment où la crise est proche, et cet abaissement marque vraisemblablement le point maximum de la disposition morbide.

La crise produite, l'accès choréique installé, il se produit peu à peu une résolution, une détente urinaire où l'on remarque une élévation considérable du taux des chlorures.

Dans le cas de Charp..., relaté plus haut, nous observons les chiffres suivants :

	Début de la chorée	Amélioration	Convalescence
Éléments fixes	80	91	93
Chlore	130	170	202

Dans celui de L..., Célina :

	Début de la chorée	Amélioration	Fin de la convalescence
Éléments fixes	88	93	62
Chlore	128	142	104

Nous pourrions multiplier les exemples, car les autres observations offrent des renseignements identiques.

A dire vrai, il manque à toutes l'examen des urines qui aurait précédé la crise, les malades n'étant venus qu'à son occasion.

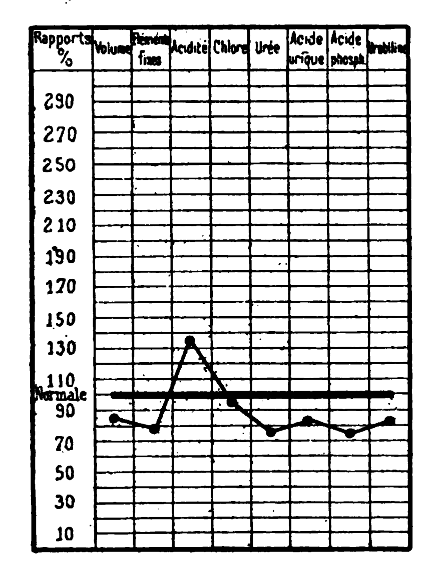
Nous avons pu récemment, avec M. Desmoulière, étudier, au laboratoire de M. le professeur Grancher, le cycle complet d'une adulte atteinte d'épilepsie, et nous avons été frappé de l'analogie complète des caractères urologiques avec les cas précédents. Les deux tracés sous-jacents correspondent, l'un à la période la plus éloignée de la crise, l'autre à la veille même de l'attaque.

Ce phénomène de rétention chlorurée, qui a été compensée ensuite par une décharge considérable, s'y lit très clairement.

TABLEAU 14.

	Dosages par 24 heures	Normales en 24 heures pour le sujet examiné
	cmc.	cmc.
Volume des 24 heures.	1.400	1.632
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C	54,04	68, »
Acidité totale (dosée en PhO^5). . .	2,80	2,04
Chlore (des chlorures).	6,58	6,80
Urée.	24,43	30,60
Acide urique (total)	0,56	0,68
Acide phosphorique (total)	2,60	3,40
Urobiline	0,56	0,58

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



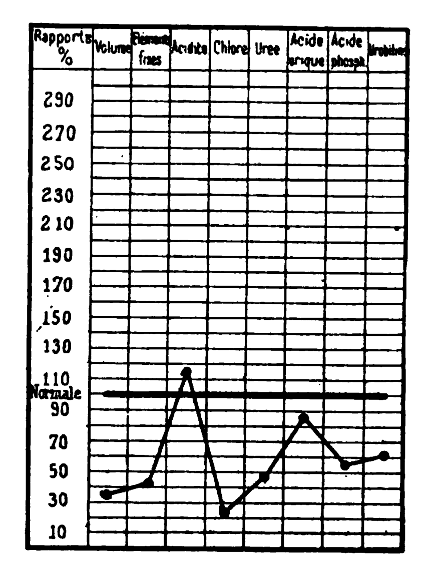
GRAPHIQUE 14. — H.... épilepsie, n° 26, salle Henri IV. État normal (interparoxystique).

Uroérythrine.	traces	traces
Indoxyle	abondant	»
Leucomaînes.	prés. nette	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus).	»	»

TABLEAU 15.

	Dosages par 24 heures cmc.	Normales en 24 heures pour le sujet examiné cmc.
Volume des 24 heures	600	1.632
	gr.	gr.
Éléments fixes à + 100° C..	28,26	68 »
Acidité totale (dosée en PhO^5). . . .	2,34	2,04
Chlore (des chlorures).	1,56	6,80
Urée.	15,24	30,60
Acide urique (total)	0,60	0,68

RAPPORT A LA NORMALE REPRÉSENTÉE PAR 100



GRAPHIQUE 15. — H... (même malade que ci-dessus), veille de la crise.

Acide phosphorique (total)	1,93	3,40
Urobiline	0,42	0,68
Uroérythrine	traces	traces
Indoxyle	abondant	»
Leucomaïnes.	prés. nette	»
Sulfocyanures	traces	»
Mucine (mucus)	»	»

Quant à la valeur de cette rétention des chlorures, nous ne sommes pas encore absolument fixé à ce sujet.

Qu'elle coïncide comme la rétention de l'acide urique et des produits xanthiques, comme l'exagération relative et connexe d'acide phosphorique, avec la période d'instance morbide, le fait n'est pas douteux. Mais y a-t-il, entre cette hyperchlorurémie et la crise, une relation de cause à effet, ou faut-il y voir plutôt un acte de défense et une lutte contre l'intoxication uro-xantholeucomaïnique (1) ? Nos recherches incomplètes ne nous permettent pas encore d'en décider.

Quoi qu'il en soit, il y a lieu de constater le fait et en même temps l'analogie qu'il établit encore entre les caractères urologiques des accidents hystériques et épileptiques.

Il y a lieu aussi de rapprocher de ces faits les recherches de différents auteurs touchant l'épilepsie, notamment celles d'Agostini (2), de Mairet et Bosc (3) sur la toxicité urinaire, celles de Herber et Smith, de Haig, de Kraïnsky sur l'élimination de l'acide urique.

De l'ensemble de nos constatations et des comparaisons établies, il résulte que l'altération de la nutrition générale, manifeste chez la plupart des enfants hystériques, doit être considérée comme subordonnée à une neuro-arthritique.

(1) Rapprocher de cette hypothèse les expériences récentes de MM. Lesné et Richet fils sur l'action antitoxique du chlorure de sodium. *Société de biologie*, 27 mars et 9 mai 1903; *Gaz. des Hôpit.*, 19 novembre 1903.

(2) Agostini, Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici. *Riv. sperim. di. ren. e di med. leg.*, 1896.

(3) Mairet et Bosc, Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques. *C. R. Soc. de Biologie* 1895.

Ces troubles de nutrition diathésiques, joints à l'auto-intoxication gastro-intestinale si fréquente au cours de la première enfance, suffisent à eux seuls à justifier les manifestations convulsives et spasmodiques de cet âge. C'est pourquoi avec Moussous (1) et d'Espine (2) nous nous refusons à admettre la possibilité d'une origine proprement hystérique à ces divers accidents.

Et, d'ailleurs, l'impossibilité de les juger à la faveur du critérium thérapeutique de la suggestion doit suffire à révoquer en doute une pareille étiologie.

Dans les années ultérieures, des causes occasionnelles et un état psychique spécial pourront mettre à profit cette prédisposition organique, et tous ces moments étiologiques, combinés le plus souvent, détermineront l'apparition des phénomènes hystériques (3).

REVUE GÉNÉRALE

Les convulsions de l'enfance et l'avenir des convulsifs infantiles.

La fréquence des convulsions infantiles dans les antécédents des épileptiques a depuis longtemps attiré l'attention des médecins.

Dans son *Traité de l'épilepsie*, M. Féré cite la statistique de Moreau, de Tours (1854), qui sur 240 épileptiques en trouvait 43 présentant des antécédents convulsifs, soit une moyenne de 18 p. 100. M. Féré donne pour sa statistique personnelle le chiffre de 34 p. 100. Pour M. Marie, la fréquence des antécédents convulsifs chez les épileptiques serait encore plus grande, puisqu'il l'évalue au chiffre de 70 à 80 p. 100.

---

(1) *Congrès fr. de méd.*, Toulouse, 1902.

(2) *Congrès fr. de médec.*, Toulouse, 1902.

(3) WEILL-HALLÉ. *Le Développement de l'hystérie dans l'enfance.* Thèse de Paris, 1904. G. Steinheil, édit.

C'est cette question de la fréquence des convulsions pendant l'enfance, chez les épileptiques, et de leurs rapports avec l'épilepsie que M. Octave Monod a reprise dans sa thèse de doctorat (1). Il a compulsé, à ce sujet, les documents amassés depuis de nombreuses années, à Bicêtre, par M. Bourneville. Pour chaque cas, il a établi l'âge auquel le malade est entré à l'hôpital, l'époque à laquelle ont débuté les convulsions, l'époque à laquelle a paru le premier accès d'épilepsie. Or sur 68 épileptiques pour lesquels ces dates ont pu être établies, il a trouvé :

Convulsifs avérés	30
Convulsifs probables	17
Non-convulsifs	21
Au total	68

Ce qui fait, si l'on prend 100 comme unité :

Convulsifs avérés	44,11
Douteux	25
Non-convulsifs	30,88

Toutefois, la proportion des épileptiques chez lesquels on retrouve de façon certaine des convulsions dépasse certainement 44 p. 100, près de la moitié. M. Octave Monod fait notamment observer que dans ce groupe d'épileptiques, convulsifs avérés, il s'agit, en général, de malades jeunes ayant, par conséquent, gardé un souvenir assez net de leur enfance ; d'ailleurs, les parents existent encore le plus souvent et peuvent donner au médecin des renseignements précis.

Mais il en est tout autrement quand on passe aux épileptiques convulsifs probables. Sur les 17 malades de ce groupe, 1 seul a 15 ans, 1 autre 17 ; 2 ont de 20 à 30 ans ; tous les autres sont échelonnés entre 30 et 71 ans. Rien d'étonnant à ce que chez eux le souvenir de la première enfance soit obscurci et trop incertain pour donner une affirmation sur des faits remontant à une époque aussi lointaine. Plus de parents, le plus souvent, pour suppléer à cette défaillance de la mémoire. Dès lors, M. Octave Monod se croit autorisé d'ajouter au chiffre des convulsifs avérés celui des convulsifs probables, ce qui donne une proportion de 69,11 p. 100,

(1) Contribution à l'étude de l'avenir des convulsifs infantiles, Paris, 1904.

représentant, de façon presque certaine, le nombre des épileptiques ayant eu des convulsions dans l'enfance.

Il reste un chiffre de 30,88 p. 100 d'épileptiques non convulsifs, c'est-à-dire près d'un tiers. Mais doit-on accepter cette absence de convulsions comme non douteuse ? M. Monod ne le pense pas et il fait judicieusement remarquer que, sur les 21 épileptiques de cette catégorie, l'un est âgé de 51 ans, 2 de 41 ans, 1 de 42 ans, 2 de 31 ans et 5 de 20 à 30 ans. Il pense donc qu'on pourrait appliquer les défaillances de la mémoire ou le manque de renseignements à quelques-uns de ces cas, qui de cette façon viendraient grossir la proportion des convulsions infantiles chez les épileptiques.

De même encore, dans plusieurs de ces observations, on remarque que l'enfant a été élevé en nourrice. Un phénomène, parfois aussi fugace que les convulsions, a pu passer inaperçu et rester ignoré des parents. La nourrice elle-même a souvent intérêt à cacher un accident qui pourrait être attribué à un manque de soins de sa part. Ignorance, dissimulation ou négligence peuvent à bon droit rendre ce témoignage souvent suspect.

Il importe enfin de faire remarquer que la statistique de M. Monod porte sur des malades d'hôpital. Il est probable que, si l'on faisait pour les malades de la ville le même pourcentage que pour ceux du service de M. Bourneville, on trouverait une moyenne encore plus élevée d'épileptiques ayant eu des convulsions du premier âge. C'est ce que disait, d'ailleurs, M. Marie dans son article de la *Semaine médicale* sur la pathogénie de l'épilepsie (1892). « Il est certain que, chez les malades hospitalisés et parvenus à l'âge adulte, il devient fort difficile d'obtenir des renseignements précis sur les faits qui se sont passés dans leur première enfance. Chez les malades de la ville, surtout chez ceux qui n'ont pas encore dépassé l'adolescence, dans presque tous les cas on peut retrouver les convulsions de la première enfance. »

*
* *

Nous allons voir dans un instant les conclusions que M. Monod tire de la fréquence des convulsions infantiles chez les épileptiques. Mais auparavant il nous semble intéressant de parler d'un autre fait que le travail de M. Monod met en évidence : la fréquence des convulsions infantiles dans l'épilepsie tardive et dans l'éclampsie

On sait que pendant longtemps les classiques ne considérèrent comme dus réellement à la névrose comitiale, que les accès ayant débuté avant la vingtième année, et que toutes les manifestations à forme d'épilepsie idiopathique, survenant pour la première fois tardivement, étaient considérées comme relevant de l'hystérie. Pour Lasègue, par exemple, l'époque d'apparition de l'épilepsie vraie était en moyenne de 14 à 18 ans. Mais aujourd'hui, on trouve de nombreux cas où l'épilepsie est apparue tardivement. chez l'adulte ou chez le vieillard.

Dans une statistique, Mendel donne le chiffre de 5,8 p. 100 pour les épilepsies ayant débuté après 40 ans. Maupaté l'a vue débuter après 30 ans, dans 15 à 20 p. 100 des cas.

C'est à peu près la proportion qu'on trouve dans la statistique de M. Monod, qui, aux 62 cas provenant du service de M. Bourneville, ajoute 6 cas qui lui ont été communiqués par son maître, M. Dufour.

Sur ces 68 épileptiques, 9 ont vu débuter leurs accès après 30 ans, ce qui fait une moyenne de 13,2 p. 100. Deux autres, âgés respectivement de 55 et 50 ans, virent également leurs accès apparaître très tard, mais sans en pouvoir préciser au juste la date. Si on les ajoute aux deux précédents, on obtient une moyenne de 16,1 p. 100.

Or, ce qu'il y a d'intéressant à noter et ce qui nous ramène à la question des convulsions, c'est que tous ces malades ont tous eu des convulsions dans l'enfance, et qu'entre celles-ci et leur épilepsie ils n'avaient présenté aucune manifestation rappelant de près ou de loin la névrose comitiale.

Parmi les cas de M. Dufour, il en est quelques uns dans lesquels l'accès comitial fit son apparition, soit au cours de la grossesse, soit pendant l'accouchement, et toujours chez des malades ayant présenté des convulsions dans l'enfance.

Sans aborder la question de savoir si l'éclampsie et l'épilepsie sont une seule et même chose, M. Monod insiste seulement sur ce fait que, dans les antécédents personnels du sujet, l'existence de convulsions dans l'enfance est importante à signaler, non seulement au point de vue de l'épilepsie, mais au point de vue de l'éclampsie. Si cette recherche était méthodiquement faite chez toute éclamptique, elle serait sans doute fréquemment positive ; mais, jusqu'à présent, ce côté de la question semble avoir passé inaperçu.

C'est bien l'opinion de M. Féré quand il dit : « Si on dépouille, comme je l'ai fait, les observations d'éclampsie puerpérale publiées dans les thèses ou dans les recueils, on est étonné de voir dans quel petit nombre de cas les auteurs, préoccupés du rôle de l'albuminurie et de l'intoxication urémique ou de la nature spéciale de l'éclampsie, ont pris la peine de relever les antécédents ou même de donner le nombre des accès, de sorte que ces observations qui paraissent négatives, au point de vue de la prédisposition et de l'identité des deux manifestations, n'ont pas la moindre valeur. »

*
* *

Étant donnée la fréquence des convulsions infantiles dans l'épilepsie normale ou tardive, quelles sont les conclusions pratiques qu'on peut tirer de cette constatation ?

M. Monod estime que, lorsque chez un enfant on voit survenir, soit au cours d'une maladie infectieuse, rougeole, scarlatine, variole, soit au cours d'une auto-intoxication gastro-intestinale, urémique ou autre, soit enfin pour une cause quelconque, dentition, lésion cutanée, etc., des convulsions, on est en droit de craindre pour un avenir, plus ou moins lointain, de l'épilepsie ou, chez les femmes, des phénomènes éclamptiques pendant la grossesse. Cela ne veut pas cependant dire que tous les convulsifs sont des épileptiques. Car il est bien certain que, parmi l'immense majorité d'enfants qui ont eu des convulsions dans le premier âge, la plupart ne présentent plus jamais, au cours de leur existence, de manifestation névropathique. Les convulsions semblent, en effet, ne pas traduire toujours une lésion du cerveau acquise ou héréditaire, mais n'être souvent qu'un mode réactionnel très particulier à la première enfance. L'hypertonicité est si évidente chez le nouveau-né que, par simple compression du plexus brachial, on peut, d'après Hochsinger, faire naître chez lui une « myotonie », c'est-à-dire une contracture indolore et permanente dans un des fléchisseurs de l'avant-bras.

Mais si les convulsions ne donnent pas toujours lieu à de l'épilepsie, du moins on peut dire. que chez les individus qui plus tard font de l'épilepsie, les convulsions qu'on a retrouvées si fréquemment dans leur enfance étaient déjà la manifestation du mal comitial. Parfois, ils arrivent sans transition de l'un à l'autre. Généralement, les choses se passent ainsi : les convulsions apparaissent

dans les premiers jours ou bien à 6 ou 7 mois ; c'est seulement plusieurs années après, deux, cinq, six ans, que survient l'épilepsie, mais même dans ces cas il est fréquemment possible, à un examen attentif, de découvrir quelques petits faits souvent négligés, tels que cauchemars, inintelligence, tics, et qui forment l'intermédiaire entre les deux grandes manifestations convulsives.

M. Féré, nous l'avons vu plus haut, admet que les convulsions, apparues dans l'enfance chez les épileptiques, sont de nature épileptique. « Il n'y a, dit cet auteur, aucune bonne raison de distinguer les convulsions infantiles de l'épilepsie et de soutenir que l'épilepsie est rare ou n'existe pas chez les enfants : c'est, au contraire, chez eux qu'elle est le plus fréquente. »

Pour M. Marie, la convulsion de l'enfance, chez ceux qui font plus tard de l'épilepsie, est la première manifestation du mal comitial, ou plutôt l'une et l'autre dérivent d'une même cause, maladie infectieuse ou toxique ; la convulsion est le syndrome indiquant que le système nerveux a été touché plus ou moins profondément par l'infection, capable d'y laisser une trace durable, qui se traduira plus tard par de l'épilepsie.

C'est la même idée qui est soutenue par M. Joffroy. Parlant de la coïncidence fréquente des convulsions et de l'épilepsie chez un même sujet, M. Joffroy ajoute que « les faits de ce genre ont permis de considérer les convulsions de l'enfance comme une véritable réaction épileptique, survenant à l'occasion d'une maladie infectieuse ou d'une auto-intoxication ». Les mêmes données se dégagent encore de la théorie de M. Pierret, pour lequel l'épilepsie n'est qu'un rappel devenu permanent par la répétition des actions toxiques et par l'aptitude qu'a le cerveau de fixer les bonnes et les mauvaises habitudes.

Cette notion des convulsions infantiles n'est pas moins importante dans ces cas, plus nombreux qu'on ne l'a cru jusqu'ici, d'épilepsie tardive à manifestation unique, ou encore dans ces réveils de la prédisposition couvulsive, créée par une première atteinte, au cours de la grossesse, l'éclampsie n'étant dans ce cas qu'une manifestation épileptique.

*
* *

Ces faits, on ne saurait le nier, ont une importance certaine au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Au point de vue diagnostique d'abord : on sait en effet combien souvent le diagnostic, entre la grande attaque d'épilepsie convulsive et l'attaque d'hystérie, est difficile. C'est dans ces cas surtout que la notion des convulsions infantiles sera vraiment d'un grand secours. M. Dufour a en effet montré combien rares sont les convulsions dans les antécédents personnels des hystériques. Sur 35 hystériques, plus ou moins gravement atteints, ayant à côté de stigmates permanents des épisodes paroxystiques, tels que des crises ou du délire, deux ont eu des convulsions; mais, en plus de l'hystérie, ils avaient de l'épilepsie vraie ; deux autres, ayant eu également des convulsions, présentaient des manifestations nerveuses, « que, dit l'auteur, la prudence nous a engagé à rattacher à l'hystérie ». Les 31 autres n'avaient jamais eu de convulsions dans l'enfance.

Ces faits sont nets, et ils montrent bien l'importance qu'il y a à faire cette recherche chez tous les individus présentant des crises convulsives.

Cette notion des convulsions, si longtemps négligée, a encore son importance chez l'éclamptique. Là, suivant la juste remarque de M. Féré, il est probable que l'on confond, sous le même nom d'éclampsie puerpérale, toutes les convulsions sérielles qui se produisent pendant la puerpéralité. L'éclampsie infantile permet de rapporter sa part à chacune de ces manifestations.

Qu'on se rappelle maintenant la gravité de l'épilepsie par rapport à l'hystérie, et l'on comprendra l'intérêt qu'il y a à rechercher les convulsions pour porter ce pronostic.

Enfin, au point de vue du traitement, deux faits importants se dégagent, d'après M. Monod :

1° Étant donnée la tendance des convulsifs infantiles à faire de l'épilepsie, il faudra mettre tout en œuvre pour éviter, chez un enfant, l'apparition des convulsions, si son hérédité peut les faire redouter, et pour éviter leur répétition si elles se sont déjà produites.

2° Lorsque la connaissance de l'éclampsie infantile aura permis de faire le diagnostic de l'épilepsie tardive au lieu et place de l'éclampsie ordinaire, un traitement spécial s'impose : faire éviter au malade toute cause pouvant ramener la crise, telles qu'intoxication, infection, mauvaise hygiène, alcoolisme, surmenage.

ANALYSES

Le noma et son traitement chirurgical, par C. Springer. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. X, p. 613.

Ce travail, basé sur des observations du service du professeur Bayer (de Prague), est un plaidoyer en faveur du traitement chirurgical du noma. Sur 16 cas opérés de 1888 à 1903, on a obtenu 2 guérisons, ce qui donne une mortalité de 87,5 p. 100 ; en revanche 7 enfants, qui pendant la même période ont été traités médicalement, sont tous morts. La mortalité effrayante que donne le noma est la raison qui, d'après l'auteur, doit faire accepter et ériger en système le traitement chirurgical, lequel seul permet de sauver encore quelques existences.

En examinant les statistiques du même hôpital de 1857 à 1887, l'auteur a réuni 65 autres cas de noma avec 3 guérisons et 3 améliorations. Au sujet de celles-ci, il fait observer qu'elles se rapportent très probablement à des enfants retirés par des parents. Du reste, quand on consulte, pour cette question de la mortalité du noma, non pas les statistiques d'ensemble, mais les statistiques personnelles des médecins, on voit que dans ces cas traités médicalement cette mortalité oscille entre 80 p. 100 (Henoch), 95 p. 100 (Steiner), 99 p. 100 (Rilliet). Si mauvais que soient les résultats du traitement chirurgical (exérèse large avec cautérisation des tissus sains entourant le foyer), ils sont encore supérieurs à ceux que donne le traitement médical.

Sur les 23 cas que l'auteur a réunis dans son travail, le noma a été toujours consécutif à une maladie infectieuse, à la rougeole en premier lieu (8 cas), à la variole (2 cas), à la scarlatine, à la coqueluche, à la pneumonie (chacune 2 cas), à la fièvre typhoïde, à la tuberculose, etc. L'âge des malades était compris entre 1 et 9 ans.

L'auteur a fait des recherches bactériologiques destinées à élucider l'étiologie du noma. Il a fait des cultures de parcelles gangrénées pris sur le vivant ou le cadavre ; plusieurs fois il a ensemencé le liquide pris par ponction dans la profondeur des tissus gangrénés. Ces cultures ont toujours donné des streptocoques et des staphylocoques. Ceux-ci ont été injectés à des animaux,

sous la peau ou sous la muqueuse buccale. Le résultat a été nul, aussi bien dans ces expériences que dans celles qui ont consisté à inoculer des parcelles de tissus gaugrénés, même en choisissant des animaux affaiblis ou rendus diabétiques par des injections de phloridzine. Ajoutons que l'auteur n'a pas recherché le streptothrix découvert par Perthes et considéré par quelques-uns comme l'agent spécifique du noma.

Pathogénie du noma, par H. Bruning. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. X, p. 631.

L'auteur publie 4 observations de noma chez des enfants de 3 à 6 ans (2 garçons et 2 filles) traités à la clinique du professeur Soltmann (de Leipzig). Deux enfants sont morts, 2 ont guéri. Le traitement a été médical, sauf quelques petites interventions chirurgicales jugées nécessaires au moment où les eschares ont commencé à se détacher.

Chez trois de ces enfants le noma a succédé à la rougeole ; chez le quatrième, un syphilitique héréditaire et rachitique, qui eut la varicelle, il a été impossible d'établir l'existence antérieure de la rougeole.

L'examen bactériologique a permis d'établir dans tous ces cas l'existence, dans les tissus gangrénés, du streptothrix, décrit par Seiffert et par Perthes.

L'inoculation de cultures faites à des lapins a provoqué de la suppuration, mais il a été impossible d'obtenir des lésions rappelant le noma.

Ulcère rond de l'estomac chez un enfant, par C. Bechtold. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. X, p. 347.

Cette observation a trait à une fillette de 5 ans, dont la santé laissait à désirer depuis quelque temps et qui fut prise brusquement d'une douleur violente dans l'abdomen. Le médecin appelé diagnostiqua une appendicite. Trois jours après, l'état de la malade s'aggrava par l'apparition des symptômes de péritonite.

La laparotomie fut faite le même jour à l'hôpital, où l'on avait également adopté le diagnostic d'appendicite. A l'ouverture de l'abdomen par une incision de la fosse iliaque droite, on trouva le péritoine rempli d'un pus fétide, mais l'appendice était sain. Lavage

et drainage de la cavité abdominale. L'enfant succomba le lendemain.

A l'autopsie, on trouva, au niveau de la grande courbure de l'estomac, un ulcère perforé de 3 centimètres et demi de diamètre.

L'auteur insiste sur la façon latente dont l'ulcère a évolué dans ce cas. L'enfant n'a jamais eu de mélæna ni d'hématémèses et en fait de phénomènes morbides, on n'a noté chez elle, depuis cinq mois, qu'un peu d'anémie ou d'amaigrissement.

En compulsant la littérature, l'auteur a trouvé plusieurs autres cas d'ulcère chronique de l'estomac, publiés par Gantz (garçon de 5 ans), Donné (fille de 3 ans), Reimer (fille de 3 ans), Chvostek (garçons de 4 ans), Wertheimber (fille de 10 ans), Malinowsky (fille de 8 ans), O'Farde (garçon de 13 ans).

De la dysenterie bacillaire chez les enfants, par K. Leiner. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1904, nos 25 et 26.

L'auteur publie dans son travail 7 observations de diarrhées infantiles chez des enfants de 2 à 6 ans. Ces diarrhées avaient évolué avec les symptômes de l'entérite folliculaire et ont amené la mort de deux de ces malades. L'autopsie montra l'existence des lésions classiques de la dysenterie.

Dans les selles de tous ces enfants on trouva un petit bacille immobile, qui se décolorait rapidement par le Gram, coagulait le lait, mais ne faisait pas fermenter le sucre de raisin. Il était agglutiné par le sérum des malades. D'un autre côté, la façon dont le sérum des animaux inoculés avec ce bacille, agglutinait le bacille de la dysenterie de Shiga et celui de Flexner a permis d'identifier avec ce dernier le bacille trouvé chez les enfants. En outre, le sérum des malades n'agglutinait par le bacille de Shiga et présentait une réaction agglutinante manifeste envers le bacille de Flexner. Ajoutons enfin que le bacille isolé par l'auteur était pathogène pour les animaux, mais ne provoquait pas chez eux de troubles intestinaux spéciaux.

L'auteur estime donc que ces recherches mettent en doute l'existence d'une entérite folliculaire dysentériforme propre aux enfants et doivent faire rentrer celle-ci dans le cadre des dysenteries bacillaires.

Contribution à l'étude des vomissements acétonémiques chez les enfants, par M. V. Krotkov. *Prakt. Vratch*, 1904, et *Sem. méd.*

L'auteur relate l'observation d'un garçon de 11 ans, qui, s'étant plaint un jour de courbature générale avec céphalalgie et frissons, fut pris vers le soir de vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux. L'enfant, qui présentait un état d'apathie très marqué, répondait péniblement aux questions qu'on lui adressait et se plaignait d'un mal de tête violent et de douleurs musculaires dans tout le côté gauche du tronc. La température était de 37°,5 et il existait un rétrécissement modéré des pupilles ; les muscles cervicaux postérieurs étaient légèrement contracturés ; on obtenait facilement la raie de Trousseau ; il n'y avait ni convulsions, ni paralysies. L'abdomen était quelque peu ballonné, l'haleine fétide, la langue humide et chargée d'un enduit blanchâtre, la constipation complète depuis le début de la maladie. La miction se faisait régulièrement et sans douleur ; analysée, de l'urine donna très nettement la réaction de l'acétone.

Comme tout essai d'alimentation provoquait aussitôt des vomissements, on institua la diète hydrique et on donna comme médicament de la magnésie. Sous l'influence de ce traitement, tous les troubles se dissipèrent dans l'espace de deux jours. L'urine fut analysée à plusieurs reprises encore au cours de la maladie, et chaque fois on y décela la présence d'acétone.

M. Krotkov estime que les troubles généraux qui accompagnent l'acétonurie rentrent dans la catégorie des pseudo-méningites par intoxication d'origine digestive. C'est ainsi que, chez son malade, l'affection avait débuté pendant les jours gras, lorsque la nourriture de ce garçon était presque exclusivement composée de viande de porc, très grasse et qui avait déjà, peut-être, subi un léger degré de décomposition. M. Krotkov pense donc que le caractère familial (Marfan) présenté quelquefois par le syndrome dont il s'agit tient précisément à des écarts de régime communs aux divers enfants d'une même famille.

Un cas de goutte chez un enfant, par R. Lunz. *Deut. med. Wochensch.*, 1904, et *Sem. méd.*

Cette observation a trait à un petit garçon de 7 ans, chez lequel

les premiers accès goutteux s'étaient déclarés avant l'âge de 6 ans et demi.

Les crises douloureuses se reproduisaient deux ou trois fois par mois et survenaient toujours dans le courant de la nuit. Le petit malade se plaignait de douleurs dans tous les membres, notamment dans les mains et les pieds, sans pouvoir d'ailleurs localiser ses sensations d'une manière plus précise. Vers le matin, ces douleurs s'atténuaient tout à fait au bout d'un ou deux jours. Dans l'intervalle des accès, l'enfant se trouvait, du reste, fort bien et ne présentait absolument rien d'anormal. Toutefois, un matin, aussitôt après une forte crise, l'examen permit de constater, au niveau des articulations phalangiennes des deux mains, la présence de concrétions tophacées typiques, grosses comme des pois. Les téguments recouvrant les jointures atteintes étaient normaux ; il n'existait pas de douleur à la pression, mais les mouvements, tant actifs que passifs, étaient quelque peu douloureux. Du côté des orteils, on ne remarquait rien de particulier, si ce n'est que, là encore, les mouvements occasionnaient une légère douleur. Tous les autres organes paraissaient sains, et il n'y avait pas de fièvre. L'urine présentait une réaction fortement acide, et son poids spécifique était de 1,023; l'examen microscopique y décela beaucoup d'urate de soude amorphe et des cristaux d'oxalate de chaux ; cela mis à part, elle n'offrait rien d'anormal.

Le traitement consista dans l'administration des alcalins à hautes doses ; sous l'influence de cette médication, les concrétions disparurent dans l'espace d'une dizaine de jours, et les accès diminuèrent d'abord d'intensité, puis aussi de fréquence.

Un cas de maladie de Barlow avec radiographie, par H. Lehndorff. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. XXXVIII, p. 161.

L'intérêt de cette observation, qui est celle d'un cas typique de scorbut infantile chez un enfant de 8 mois, réside entièrement dans la radiographie et dans la façon dont l'auteur interprète celle-ci.

Sur cette radiographie, le fémur, le tibia et le péroné sont entourés, chacun, d'une ombre qui engaine, en quelque sorte, l'os, ombre très nette autour du fémur, plus faible autour du tibia et à peine dessinée autour du péroné. Cette ombre ne pouvant être

fournie ni par le périoste ni par l'hématome sous-périostique. l'auteur pense qu'elle indique l'existence de tissu osseux néoformé par le périoste décollé. Cette explication serait, du reste, d'accord avec des faits signalés par certains auteurs (Baginsky, Schœdel et Nauwerk, etc.), qui ont constaté, *de visu*, cette formation du tissu osseux au niveau de l'hématome sous-périostique.

Les hernies de l'ovaire avec torsion du pédicule chez les fillettes, par K. Gaugele. *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1904, vol. LXXIII.

Ce travail contient une observation personnelle de hernie de l'ovaire chez une fillette de 8 mois. L'étude de ce cas, ainsi que de 8 autres publiés dans la littérature, permet à l'auteur de dégager la symptomatologie de cette affection, dont les principaux traits seraient les suivants :

1° Augmentation brusque et douloureuse d'une tumeur qui, généralement, existait déjà dans le canal inguinal, laquelle augmentation s'accompagne ou non de phénomènes inflammatoires du côté de la peau qui recouvre la tumeur ;

2° La tumeur, de consistance dure et de forme généralement ovoïde, est irréductible et douloureuse à la pression ;

3° L'état général est peu troublé, mais il existe des signes d'irritation péritonéale : agitation, vomissements, quelquefois tympanisme, mais pas de douleurs abdominales. La température reste normale ou est légèrement élevée. L'intestin continue à fonctionner, quelquefois on observe de la diarrhée, et, s'il existe de la constipation, elle cède généralement aux lavements ;

4° L'affection en question s'observerait chez les fillettes âgées de moins d'un an.

Au point de vue du traitement, le port d'un bangage est tout indiqué dans les cas où la tumeur est réductible. Mais si la tumeur est irréductible ou se complique de symptômes de pseudo-étranglement, il faut opérer et replacer l'ovaire dans l'abdomen, ou bien le réséquer si sa vitalité paraît compromise.

MÉDECINE PRATIQUE

Les ophtalmies du nouveau-né et leur traitement, d'après M. V. Morax.

L'œil du nouveau-né est particulièrement exposé à être atteint d'inflammations suppuratives, dont le début est compris entre le 1er et le 12e jour, et dont la gravité, toute spéciale, tient à ce qu'elles peuvent entraîner la cécité par destruction de la cornée. On donne le nom d'*ophtalmies du nouveau-né* à ces inflammations. On sait que dans ces cas le siège initial de l'inflammation, le point de départ de l'infection, est la muqueuse conjonctivale.

Il y a plusieurs formes d'ophtalmies chez le nouveau-né, basées sur les recherches bactériologiques qui ont permis d'établir ces divisions, en groupant les inflammations non pas suivant leurs effets, mais suivant leurs causes. De ces recherches, on peut conclure que le gonocoque est une des causes fréquentes de l'inflammation oculaire du nouveau-né. Il ne provoque cependant que 50 p. 100 des cas, mais comme c'est lui qui provoque l'ophtalmie grave, l'ophtalmie qui fait les aveugles, on peut prendre pour type l'*ophtalmie blennorrhagique du nouveau-né*.

Alors que, le premier jour, l'enfant ouvrait ses paupières dès son réveil, un matin des sept premiers jours, le plus souvent au 3e jour, les paupières ne sont pas ouvertes : elles apparaissent œdématiées, bouffies, formant deux coussinets qui s'accolent par leur bord, ne laissant plus apparaître la fente palpébrale, mais permettant de reconnaître, à la commissure interne, l'existence d'un peu de sécrétion jaunâtre ou brunâtre. Cet aspect anormal frappe un seul œil ou les deux yeux ; il nous impose, dès que nous le constatons, un examen attentif non plus des paupières seulement, mais de la conjonctive et de la cornée.

Comment s'y prendra-t-on ? La première chose à faire est de se laver les mains au savon, puis de s'asseoir le dos à la fenêtre en face de la garde. Celle-ci, saisissant l'enfant par les côtés, le tiendra de telle sorte que sa tête repose entre les genoux légèrement rapprochés du médecin. Ce dernier, ayant l'entière liberté de ses deux mains, pourra entr'ouvrir les paupières avec les doigts, ou

placer les écarteurs. Mais on n'emploiera ceux-ci qu'en cas de rigoureuse nécessité. Car, malgré l'absence d'angle, le pavillon de l'instrument, surtout s'il est introduit avec quelque brutalité, peut facilement traumatiser la cornée et provoquer une chute de l'épithélium, qui, dans les conditions d'infection gonococcique de la conjonctive, aurait presque sûrement pour effet une infiltration suivie de perforation.

Sitôt les paupières entr'ouvertes, on voit couler une ou plusieurs gouttes de pus ou de muco-pus. Ce n'est parfois qu'un liquide assez fluide, mais d'aspect louche; le plus souvent, c'est un liquide épais, opaque, ayant les caractères du pus bien lié et pouvant présenter une coloration allant du vert au jaune pur. Cette coloration jaune, parfois des plus accusées, tient à la présence de pigments biliaires.

La sécrétion purulente, enlevée par de petits tampons de ouate hydrophile légèrement humectée, sera en outre étalée en très petite quantité sur des lames porte-objets avec une anse de platine. Cet examen microscopique fournira, pour le diagnostic et le pronostic, des données de première importance.

La fente palpébrale étant débarrassée du pus, on peut examiner à son aise la conjonctive et la cornée.

Les premiers jours, la conjonctive oculaire paraît simplement infiltrée de sérosité. Elle forme, tout autour de la cornée, un bourrelet qui a tendance à déborder sur la périphérie cornéenne et auquel on donne le nom de chémosis. Très rapidement, aux caractères gélatineux de l'œdème succèdent les caractères inflammatoires proprement dits : la muqueuse est alors injectée, rouge, épaissie et forme de nombreux replis, entre lesquels on voit sourde la sécrétion purulente.

La cornée peut quelquefois conserver, au milieu du pus qui la baigne, sa transparence et son reflet normaux. Lorsqu'elle participe à l'inflammation, c'est toujours avec les caractères d'une ulcération, d'une perte de substance. Cette perte de substance se traduit au début par une tache grisâtre, au niveau de laquelle le reflet cornéen est interrompu. Très rapidement, à ce trouble fait suite une tache blanche, traduisant l'infiltration par les globules du pus : la perte de substance s'étend de plus en plus en profondeur, jusqu'au moment où toute l'épaisseur est détruite, permettant à l'humeur aqueuse de s'échapper. Si l'infiltration cornéenne a été très étendue, ce qui s'observe surtout chez les enfants qui

n'ont reçu aucun soin, on peut voir le cristallin s'échapper au moment de la rupture. C'est parfois au moment où l'on veut examiner le globe oculaire que se produit cette rupture; aussi doit-on redouter cette complication et apporter dans l'écartement des paupières le plus de délicatesse possible. On évitera surtout d'exercer une pression sur le globe.

Il est des enfants chez lesquels la lésion cornéenne a une évolution si rapide que, vingt-quatre heures après l'apparition de l'ophtalmie, la membrane est complètement détruite. Ces cas les plus lamentables, les plus désespérants pour la thérapeutique, sont heureusement assez rares et s'observent particulièrement chez les débiles.

Mais, lente ou rapide, la participation cornéenne est ici fréquente : un quart des cas d'après Groenouw, un tiers même d'après Druais, tandis qu'elle ne s'observe pour ainsi dire pas au cours des ophtalmies purulentes non gonococciques.

Mais il faut ajouter que très rarement la lésion survient après l'application d'un traitement régulier, et dans ces cas elle est d'ordinaire légère, sans conséquences funestes pour la vision.

La durée des ophtalmies gonococciques est des plus variables : elle est comprise entre 6 jours et 2 mois. On connaît les variations si considérables, quant à la durée et à l'intensité, de l'uréthrite blennorrhagique, et il ne faut pas perdre de vue ce caractère qui n'est d'ailleurs pas spécial aux manifestations blennorrhagiques lorsqu'on veut étudier l'efficacité de certains agents thérapeutiques. D'une manière générale, les cas de courte durée sont infiniment plus fréquents dans l'ophtalmie non gonococcique; mais, à côté des cas à évolution rapide, on trouve des cas à évolution prolongée de 4 à 6 semaines, qui font qu'une fois encore ce caractère clinique de la durée ne saurait aider à établir une distinction entre l'ophtalmie gonococcique et celle qui ne l'est pas.

L'ouverture spontanée des paupières constitue le premier symptôme annonçant la guérison prochaine, en dehors de la diminution de la suppuration qui insensiblement se tarit; dès lors, tout rentre dans l'ordre et, quelques jours plus tard, la conjonctive a repris ses caractères normaux.

Il n'en est pas de même de la cornée lorsqu'elle a été lésée. Si l'ulcération est restée périphérique et partielle, s'il n'y a eu qu'un léger enclavement irien, on voit souvent des transformations éton-

nantes se produire, avec le temps, dans la transparence de la cornée. Ces cas favorables ne sont pas cependant faits pour pousser à un optimisme excessif.

Nous ne devons pas oublier que souvent les adhérences iriennes au leucome peuvent être l'origine d'un trouble de la circulation lymphatique de l'œil, aboutissant soit au *staphylome cornéen*, c'est-à-dire à une distension avec déformation de la cornée transformée en tissu cicatriciel, soit à un *glaucome secondaire*. C'est pourquoi il faudra surveiller la tension de l'œil et, si l'on voit la cornée se déformer ou la tension intra-oculaire s'élever (l'œil devient plus dur), conduire l'enfant à un oculiste, qui, par une iridectomie, pourra quelquefois enrayer les progrès du staphylome ou du glaucome et conserver un peu de vision.

L'ophtalmie gonococcique ne s'accompagne pas habituellement de manifestations générales, mais on observe parfois des *arthrites blennorrhagiques*, en tous points semblables à celles qui se développent au cours de l'uréthrite ou de la vulvo-vaginite blennorrhagique. Leur guérison a lieu en quelques semaines.

Connaissant l'étiologie de cette infection, il est facile de déduire les mesures prophylactiques à employer :

1° D'une part, combattre l'infection avant la naissance et au moment de l'accouchement ;

2° D'autre part, empêcher le gonocoque de se développer dans le sac conjonctival.

Pour réaliser la désinfection du sac conjonctival, Crédé a préconisé le nitrate d'argent à 2 p. 100, dont une instillation, qu'il n'est pas utile de neutraliser, doit avoir lieu aussitôt après la naissance et avant la section du cordon. On écarte les paupières, et on laisse tomber une goutte dans chaque œil. Après occlusion des paupières on verra ressortir une goutte de liquide lactescent, qu'on absorbera avec de la ouate hydrophile. Cette instillation peut donner lieu à une injection conjonctivale légère durant un ou deux jours, mais il n'y a pas lieu de s'en inquiéter.

Toute ophtalmie constatée doit être soignée de suite et considérée comme une affection grave, à moins que l'examen bactériologique n'autorise un pronostic bénin basé sur l'absence du gonocoque. On n'imitera pas l'optimisme de certaines sages-femmes, qui, se basant sans doute sur l'évolution bénigne des ophtalmies non gonococciques, affirment aux mères que « ce ne sera rien ».

Si le médecin prend la responsabilité du traitement, il devra le surveiller attentivement, faire lui-même les instillations de nitrate d'argent et s'assurer chaque jour de l'état de la conjonctive et de la cornée. Il ne faut pas oublier que plus le traitement sera rapide, plus grandes seront les chances d'une guérison prompte et complète. La première indication thérapeutique est de chasser la sécrétion purulente par des lavages répétés toutes les heures, surtout les premiers jours. Ces lavages seront faits avec de l'eau bouillie ou de l'eau boriquée tiède, car on ne retire aucun avantage de l'addition de permanganate de potasse ou de chaux. L'appareil de Kalt consistant en un petit pavillon de verre introduit entre les paupières, est plus dangereux qu'utile lorsqu'il n'est pas manié par des mains expertes. A cet appareil on doit préférer l'écartement pur et simple des paupières avec les doigts et le lavage au moyen de tampons de ouate hydrophile, ou encore avec une petite poire en caoutchouc que l'on aura eu soin de faire bouillir. Au cours de ces lavages, on évitera que le pus entraîné ne souille l'œil opposé, en cas d'ophtalmie monoculaire. Dans l'intervalle des lavages, il n'est pas utile d'appliquer un pansement. Si l'ophtalmie était monoculaire, on pourrait cependant, après avoir fait pendant deux jours une instillation prophylactique de nitrate d'argent à 2 p. 100, appliquer sur l'œil sain un pansement occlusif.

La cautérisation au nitrate d'argent en solution à 1/40 constitue la seconde partie importante du traitement. Après avoir absorbé la sécrétion purulente avec un tampon d'ouate hydrophile, on écartera les paupières avec l'index et le pouce, et, avec un compte-gouttes, on instillera quelques gouttes de la solution argentique de façon à remplir le cul-de-sac et à baigner le bord libre des paupières. Cela fait, on enlèvera aussitôt le liquide avec de la ouate hydrophile. Ces cautérisations seront répétées deux fois par jour les premiers jours, puis espacées toutes les 24 heures. On les continuera jusqu'à cessation complète de la suppuration.

Les nouveaux sels d'argent (protargol, argyrol), qui ont été préconisés pour remplacer les instillations douloureuses de nitrate d'argent, ne paraissent pas présenter la même efficacité. Tant que leur supériorité réelle ne sera pas établie par des observations contrôlées bactériologiquement, il vaut mieux s'en tenir au traitement classique, dont l'efficacité est établie par une longue expérience. On n'omettra pas de prévenir les personnes en contact avec l'enfant

du danger de contamination et du moyen fort simple de le prévenir par le savonnage des mains après chaque pansement.

Dans les ophtalmies non gonococciques, il n'y aura jamais aucun inconvénient à recourir à ce même traitement. Pour les cas légers, une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100 ou de sulfate de zinc à 1/40 aurait en général assez vite raison de la suppuration.

On a fortement exagéré le rôle de l'ophtalmie du nouveau-né dans l'étiologie de la cécité. Aux Quinze-Vingts, la statistique récente lui attribue un rôle de 0,6 p. 100 des cas. Nous sommes loin du 50 p. 100 indiqué par Magnus ; mais la proportion est encore trop forte, puisque, ainsi que nous venons de le voir, nous avons en mains non seulement le moyen de prévenir l'ophtalmie grave du nouveau-né, mais encore de la combattre victorieusement lorsqu'elle s'est déclarée. (*Annales de gynécologie*, 1904.)

OUVRAGES REÇUS

Bacteriological and clinical Studies of the diarrheal diseases of infancy, édité par l'Institut médical de Rockefieller. New-York, 1904.

L'arriération mentale (contribution à l'étude de la pathologie infantile), par Aug. Ley. Bruxelles, 1904. J. Lebègue, édit.

The Nutrition of the infant, par Ralph Vincent. London, 1904. Baillière, Tindall and Cox, édit.

Die nervoesen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keichhustens (les complications nerveuses de la coqueluche), par R. Neurath. Leipzig, 1904. Deuticke, édit.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons, par M. L. GUINON.

Bien que l'adénopathie bronchique tuberculeuse ne soit pas rare chez les nourrissons, et qu'elle affecte à cet âge une marche aussi bruyante que rapide, elle n'a pas fait l'objet de description à part dans les traités.

M. Geffrier (1) a tenté d'en établir la clinique d'après cinq cas observés dans sa clientèle ; mais comme tous ces malades ont guéri complètement et assez rapidement, il est évident que la tuberculose n'y était pour rien ; il signale le début dès la naissance dans un cas, ce qui est peu compatible avec l'idée de tuberculose. A côté du cornage, des accès de suffocation avec cyanose, de la toux comme « noyée » et accompagnée de gargouillements — phénomènes qui appartiennent à un haut degré à l'adénopathie tuberculeuse — il signale aussi l'intégrité de l'état général et l'expectoration de matières concrètes forméles de mucus ou de muco-pus épaissi, symptômes étrangers à la forme que je veux étudier ici.

Récemment, à propos d'un cas que je rapportais à la Société des hôpitaux (2), M. Comby disait que chez le nourrisson cette affection est généralement latente et que nous ne la reconnaissons qu'à l'autopsie. Cela est vrai de la forme atténuée, dans laquelle les ganglions sont peu développés ; mais quand les adénopathies sont volumineuses, — et cela se voit peut-être davantage quand les poumons sont respectés. — les symptômes prennent une grande intensité. M. Marfan en a indiqué les principaux à propos de la communication dont je parlais plus haut.

(1) GEFFRIER, L'adénopathie bronchique du nouveau-né. *Revue mens. des maladies de l'Enfance*, novembre 1902.

(2) *Soc. méd. des hôpitaux*. Séance du 5 juin 1903.

Cette année même, MM. Variot et Bruder ont rapporté 3 cas de cornage attribuables à cette affection (1).

Voici deux cas que j'ai observés.

Le premier, déjà publié à la Société des hôpitaux, est ici résumé.

Obs. I. — *Adénopathie trachéo-bronchique énorme ayant débuté au premier mois chez un enfant né d'une mère tuberculeuse au 3e degré. Mort par asphyxie.*

Fernand Aub... a commencé à être oppressé dès l'âge de 3 semaines. Il est né d'un père alcoolique et vit auprès de sa mère tuberculeuse et qui crache beaucoup; il est élevé au biberon. A 3 mois, quand on me le conduit à l'hôpital, il a bonne mine, bon appétit et est bien développé; mais il est polypnéique et fait entendre un bruit *de sifflement plus marqué à l'expiration ;* ce bruit s'atténue et s'entend à peine pendant le sommeil. Toux rare, sifflante, cri faible, mais à timbre normal. Percussion sans résultat notable ; auscultation presque impossible, à cause du sifflement trachéal.

Malgré la présence de végétations adénoïdes, je ne leur attache aucune importance dans l'interprétation de ces troubles, parce que l'origine du bruit me paraît trachéo-bronchique.

Les bains chauds calment l'enfant, sans diminuer le bruit respiratoire.

A 4 mois, la toux augmente beaucoup, toux grasse, stridente, sans quintes, et qui réveille l'enfant la nuit. Il transpire abondamment. Le cornage a un peu diminué et *s'atténue encore quand l'enfant s'assied* ; mais la dyspnée est si forte qu'elle s'accompagne de *mouvements rythmés de la tête et d'un tirage périthoracique inférieur*, très profond. La dyspnée a un *rythme expiratoire* comme dans la bronchite capillaire.

Le 4 mai, à 6 mois, l'enfant entre à l'hôpital pour un érythème vésiculeux d'origine probablement toxi-digestive ; l'état est le même, mais aggravé, car la respiration atteint 80 par minute et s'accompagne de cyanose. Forte voussure sus-mammaire ; tirage sus-sternal

(1) Bruder, Cornage expiratoire bronchitique. *Soc. de péd.*, 23 février 1904. — Variot, Deux nouveaux cas de cornage expiratoire bronchitique chez des nourrissons. *Soc. de péd.*, 15 mars 1904.

et péricostal. Bronchite partout. Souffle d'adénopathie bronchique interscapulaire, sans matité nette, à cause de l'emphysème.

Température élevée (39°). Du 8 au 10 mai, elle s'élève progressivement à 41°, et l'enfant succombe après un bain, sans convulsions.

A l'autopsie, pas d'hypertrophie du thymus (6 grammes) ; hypertrophie considérable et transformation caséeuse des ganglions du cou, de la région sus et sous-claviculaire, de la trachée et des bronches, comprimant légèrement la paroi antérieure de la trachée, la paroi inférieure et interne de la bronche gauche. Pas de tuberculose pulmonaire, mais semis tuberculeux sur la plèvre, au voisinage des ganglions et dans l'espace interlobaire droit.

L'enfant avait donc succombé à l'asphyxie, causée par la compression bronchique et l'irritation qui devait en résulter. La maladie avait débuté très tôt, comme si l'infection avait été d'emblée massive ; elle avait duré 5 mois environ. La tuberculose s'était limitée à l'appareil lymphatique, suivant manifestement une voie descendante; elle commençait à s'étendre, sous forme de granulations très récentes, à la plèvre voisine.

Le second cas est plus récent.

Obs. II. — *Adénopathie bronchique se manifestant à 3 mois chez un enfant de femme tuberculeuse, élevé au sein par sa mère. Tubercule pédonculaire. Mort par convulsions et asphyxie.*

Victorio C..., né le 25 février 1904.

Antécédents héréditaires. — *Mère* a eu 5 grossesses : 1° une fausse couche de 3 mois ; enfant mort depuis un mois au dire de la sage-femme ; 2° fausse couche de 5 mois et demi ; l'enfant vit une heure ; 3° fausse couche de 5 mois ; 4° fausse couche de 2 mois avec pertes abondantes, suivie de curettage (11 jours d'hôpital) ; 5° l'enfant actuel, né à terme. La mère a été soignée dans le cours de sa grossesse à l'hôpital Saint-Louis, où on lui donna du sirop de Gibert.

Cette femme a eu quelques maux de gorge, mais n'a pas perdu ses cheveux ; en revanche, elle tousse depuis quelques mois. L'auscultation révèle de la faiblesse du murmure vésiculaire au sommet

gauche; des râles de bronchite au sommet droit; en arrière, signes de bronchite.

Père, marié depuis 6 ans, d'aspect chétif. Est peut-être tuberculeux. On remarque d'ailleurs dans la région cervicale des cicatrices d'adénite ancienne.

L'enfant est élevé au sein par sa mère. Malgré les multiples fausses couches, on ne trouve pas de stigmates ni d'antécédents syphilitiques nets.

On conduit de temps en temps l'enfant à la consultation, où je le vois pour la première fois le 2 juillet 1904, à 4 mois. Il est peu développé, sans être maigre. Depuis plusieurs semaines la respiration est devenue de plus en plus difficile, rapide et bruyante.

Actuellement, elle est irrégulière, variant de 44 à 50 par minute. L'inspiration n'est pas bruyante; mais l'*expiration* s'accompagne d'un *sifflement* ou plutôt d'un *petit râle*, comme constitué par la vibration de petites bulles paraissant se produire dans la trachée.

La *voix* est cependant *peu altérée ;* le cri est fort et aigu.

Le thorax est *voussuré* en avant, le ventre gros. *Tirage inspiratoire* périthoracique inférieur, partant de la pointe du sternum et déprimant les fausses côtes dans toute leur partie antérieure; tirage sus-sternal simultané.

Percussion. — En arrière, sonorité bonne partout; cependant la sonorité est diminuée dans la région hilaire. En avant, sonorité diminuée dans toute la largeur du sternum.

Auscultation. — En arrière, respiration un peu rude, plutôt faible à droite comme à gauche. Quelques râles sous-crépitants à la base gauche. *Éclat du cri* au niveau du hile des bronches; c'est là qu'on entend le maximum du sifflement déjà signalé. En avant, inspiration faible à droite et à gauche. Aucun bruit anormal à signaler. Cœur, rien d'anormal.

Ganglions superficiels : pas d'induration.

Crâne. — Bien qu'il n'y ait pas de rachitisme appréciable, les os du crâne en arrière sont mous et dépressibles. La suture sagittale est encore ouverte dans toute son étendue.

Malgré le bon état général, il est certain qu'il s'agit là d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Gorge. — Rien dans la gorge.

Larynx. — Le larynx est intact. Intégrité de la voix, pas de tumeur ni d'abcès rétro-pharyngien.

Thymus. — La légère submatité rétro-sternale ne permet pas d'affirmer l'hypertrophie de cet organe.

Le 9 *juillet*, mêmes signes sans amélioration.

23 *juillet.* — Le tirage épigastrique et sus-sternal est exagéré par l'examen. Souffle dans la région interscapulaire.

L'enfant prend bien le sein.

22 *septembre.* — L'état s'est peu modifié dans ces deux derniers mois. Actuellement même dyspnée, polypnée moins marquée : 36 à la minute quand l'enfant pleure.

Tirage sus-sternal, sous-sternal et épigastrique accentué.

Quand l'enfant se plaint, tout le périthorax s'affaisse à l'inspiration. La voix est relativement claire, mais faible. L'inspiration est sifflante à la fin du mouvement. L'expiration l'est davantage et dans toute sa durée.

La toux, fréquente quand l'enfant pleure, est aussi sibilante.

Le thorax est globuleux en avant ; le murmure respiratoire est plutôt faible partout. On ne trouve comme signe d'adénopathie qu'un peu d'éclat du cri en arrière.

8 *octobre* 1904. — Alors apparaît un phénomène nouveau, ou du moins qui nous avait échappé jusqu'alors. Depuis la dernière consultation l'aspect a changé considérablement : les yeux sont réclinés en bas et convergent, le crâne a augmenté de volume, les fontanelles ont comme éclaté.

En un mot, il s'est développé en ces derniers jours une *hydrocéphalie aiguë*, dont la cause est peut-être dans l'hérédité syphilitique soupçonnée; mais étant donné la rareté de l'hydrocéphalie syphilitique *non congénitale*, nous discutons l'hypothèse d'une tuberculose cérébro-méningée.

11. — Depuis le 8 octobre, l'enfant a des convulsions plus ou moins accentuées, chaque fois qu'on le touche pour quelque raison. Alors le tirage augmente, la respiration devient sifflante, le visage se congestionne.

Pendant le sommeil, le sifflement inspiratoire persiste, donnant l'impression d'un sifflement trachéal.

Ponction lombaire, liquide abondant et limpide, 15 grammes. Peu d'albumine, lymphocytose modérée, très grande richesse en globules rouges.

A midi, accès de suffocation. L'enfant devient subitement pâle, la respiration devient imperceptible, s'arrête un instant, le nez se

pince, les yeux s'excavent. On lui fait respirer de l'oxygène, et au bout de quelques instants la respiration redevient normale.

15. — Ponction lombaire. Mêmes résultats que plus haut.

17. — A 10 heures, à son réveil, l'enfant est pris de suffocation L'inspiration est courte; l'expiration est longue, sifflante. Il y a de la dilatation des ailes du nez. Au dire de la mère, le strabisme interne de l'œil gauche s'accentuerait légèrement; le sifflement continue.

18. — Ponction lombaire. Veines de plus en plus saillantes.

21. — La nuit dernière a été très mauvaise. L'enfant a été très oppressé. Ce matin, légère élévation thermique ; d'après la mère, l'enfant « tire » dès qu'il se réveille.

23. — Très mauvaise nuit. Malade très oppressé. Toujours beaucoup de tirage.

24. — Malade de plus en plus oppressé. Nuit très mauvaise. Le malade a. ce matin, le visage rouge, congestionné, il présente aussi du tirage sus et sous-sternal, il tousse beaucoup.

26. — De plus en plus oppressé. Par moments la face se grippe, cependant pas de vraie cyanose. La région épigastrique est très tendue.

Pas de convulsions, mais l'enfant est très agité, ne dort pas. L'hydrocéphalie ne paraît pas augmenter. A l'auscultation, quelques râles, mais rien de particulier.

Le 31 au matin, le petit malade a été pris d'un accès de suffocation. L'interne, M. Bosc, prévenu, trachéotomise à 6 heures du matin. L'enfant est un peu soulagé jusque vers 10 heures.

A ce moment, l'agonie commence. Vomissement de sang noir, sans doute avalé au cours de la trachéotomie. L'enfant meurt à 1 heure et demie de l'après-midi. Le corps est violacé immédiatement après la mort.

Autopsie. — *Cavité thoracique*. — Le cœur est en position normale, sans épanchement péricardique notable.

Ganglions. — On est frappé tout de suite par l'existence de ganglions tuberculeux énormes appréciables en avant.

A droite et au-dessus de la crosse aortique, au-dessous et en contact direct avec le tronc brachio-céphalique artériel, en arrière du tronc brachio-céphalique veineux qu'il comprime et aplatit, on voit un ganglion énorme pour cet âge (volume d'une noix) irrégulièrement sphérique, de 4 centimètres de diamètre environ.

En arrière, ce ganglion touche à la trachée et, bien qu'on ne puisse voir de déformation très nette, devait la comprimer en refoulant sa paroi antérieure à droite.

A gauche, existe une masse ganglionnaire moins volumineuse, le tiers de la précédente, qui n'a pas paru jouer de rôle mécanique important.

Au contraire, au-dessous de la bifurcation trachéale, existe une autre masse aussi grosse que la plus grosse précédente et qui refoulait les deux bronches, particulièrement la droite.

Ces ganglions sont les uns absolument caséifiés, transformés en un véritable kyste plein de bouillie molle, les autres moins infiltrés, mais contenant tous çà et là des foyers caséeux.

Poumons. — Les poumons sont très augmentés de volume par l'emphysème qui distend tous les lobes antérieurs. Aucune trace de tuberculose, si ce n'est dans la plèvre interlobaire et médiastine, au voisinage des ganglions tuberculeux. Tous les accidents pulmonaires pendant la vie ont donc été dus aux tumeurs ganglionnaires trachéo-bronchiques qui comprimaient la trachée à droite et les deux bronches en bas.

Thymus. — Gros, 15 grammes.

Encéphale. — Le crâne est très distendu, les fontanelles sont énormes et l'hydrocéphalie considérable. Le liquide est clair, transparent et dépasse un demi-litre. Il distend non seulement le crâne, mais encore tous les ventricules, au point que les circonvolutions sont aplaties et méconnaissables.

Les hémisphères ne présentent aucune lésion autre que l'anémie mécanique et l'hydropisie des ventricules. Aucun tubercule méningé appréciable. Mais la lésion prévue se présente sous la forme d'un tubercule gros comme une noix, qui occupe toute la section du pédoncule cérébral gauche.

La substance cérébrale est très ramollie ; toute cette région est diffluente, et le tubercule se présente sous la forme d'un kyste à parois transparentes, épaisses de 2 millimètres, contenant un liquide clair, dans lequel nagent des grumeaux caséeux.

Il s'agit donc là d'un tubercule d'aspect un peu anormal, mais dont la nature n'est pas douteuse cependant.

Ce qui est à signaler, c'est l'absence de symptômes de foyer pendant la vie. Les convulsions si fréquentes n'ont jamais prédominé du côté droit. Les phénomènes oculaires, strabisme,

déviation inférieure, ont toujours paru symétriques, bien que l'œil gauche ait paru un peu dévié ; quant aux troubles de la vue proprement dite, ils n'ont pas été assez analysés pour que nous puissions en parler.

Rien à signaler d'anormal dans les autres organes (foie, reins, etc.).

Dans ce second cas, le diagnostic était plus facile et la cause beaucoup plus nette que dans le premier : l'élévation de la tonalité interscapulaire, la submatité sternale permettaient d'affirmer l'adénopathie, et la nature de cette adénopathie ressortait de la tuberculose de la mère. La multimortalité m'avait fait hésiter au début sur l'existence d'une lésion hérédo-syphilitique ; mais cette cause était admise, l'impossibilité même de déterminer la nature précise de la sténose m'éloignait de cette idée, d'autant plus que l'absence de stigmates syphilitiques chez cet enfant ramenait à l'interprétation tuberculeuse.

La tuberculose pédonculaire ne parut pas modifier beaucoup l'évolution de l'adénopathie bronchique ; elle compliqua seulement la symptomatologie, en y joignant l'hydrocéphalie et les convulsions ; quand celles-ci survenaient, l'apnée et la cyanose étaient telles qu'il était difficile de démêler l'élément convulsif de l'élément suffocation.

A noter seulement que les convulsions ne furent jamais localisées, malgré le siège pédonculaire de la tumeur.

D'après ces deux observations, voici comment on peut établir la *symptomatologie* de l'adénopathie bronchique tuberculeuse du nourrisson.

Le premier symptôme est une variété de *cornage*, que les parents prennent d'abord pour un bruit d'enchifrènement nasal, mais qui prend rapidement une telle importance qu'il domine tout ; il ne s'entend pourtant pas loin, c'est une sorte de sifflement ou de gargouillement surtout expiratif, bien qu'il s'entende parfois aussi à la fin de l'inspiration ; il augmente par l'émotion, les cris ; dans un cas il *diminuait* quand *on inclinait l'enfant en avant* ; il s'atténue quand l'enfant est

couché et disparaît presque complètement pendant le sommeil.

Ce bruit s'accompagne d'une *polypnée* variable, qui augmente avec l'ancienneté de l'affection, — et à une période avancée — d'un rythme anormal, à *dominante expiratrice*, comme dans la bronchite capillaire.

Pendant la toux et les cris, la dyspnée s'accompagne de *cyanose* et de *sueurs abondantes* de la tête.

Le *cri est clair*, seulement diminué quand la dypsnée est à son paroxysme. *La toux* est sifflante, sans rien de rauque ni d'étouffé, parfois accompagnée d'un léger gargouillement comme la respiration ; elle est quinteuse, c'est-à-dire composée de plusieurs impulsions très rapides, mais sans caractère coqueluchoïde.

Sous l'influence mécanique de la dyspnée, apparaissent de bonne heure des déformations rythmées et une déformation permanente. Le *tirage* est d'emblée très marqué, à la fois *sus et sous-sternal*. et, comme il s'agit d'enfants très jeunes, *sous-costal* et *périthoracique inférieur*, formant une gouttière profonde au niveau des fausses côtes.

La déformation permanente est constituée par une *voussure* de la partie supérieure du thorax, qui devient globuleuse et en rapport avec l'emphysème qu'entraîne l'effort expiratoire.

La percussion donne une *sonorité tympanique aiguë* dans la région antérieure emphysémateuse, une sonorité à peu près normale dans le reste des deux poumons; on peut trouver une *submatité* dans la partie supérieure *du sternum* et dans la région *interscapulaire*, mais il ne faut pas beaucoup compter sur ce signe, qu'on ne décèle que si l'enfant est calme et si la dyspnée n'a pas trop dilaté les poumons.

De même, l'auscultation est très difficile à cause du cornage et des sifflements bronchiques, qui cachent les bruits pulmonaires. Toutefois on peut arriver à reconnaître que *le murmure vésiculaire est affaibli* et que le cri prend un ton éclatant au niveau du hile, en arrière, enfin que le sifflement, ou cornage, a son maximum en ce point.

Avec ces éléments, on peut assez facilement établir un *diagnostic* ferme. Le tout est de les rechercher avec attention. Voici généralement comment se présentent les choses en clinique.

On apporte un enfant qui « corne », qui est oppressé et cyanosé. Quelle est la cause de cet état ?

Le mieux, pour arriver à un diagnostic, est de rechercher toutes les causes de gêne respiratoire du nez aux bronches.

Et d'abord l'enfant a-t-il avalé un *corps étranger*. L'interrogatoire des parents ou de la nourrice ne donne généralement aucun résultat ; toutefois le début progressif éloigne cette hypothèse, et la dyspnée n'a pas l'intensité de celle que donne le corps étranger du larynx ou des bronches.

Le cornage des *végétations* du nouveau-né est plus bruyant, plus grave, il est évidemment nasal ; il gêne la succion, ce que ne produit pas la sténose bronchique ; enfin, en fermant les narines, on le suspend.

La *sténose laryngée* donne un bruit croupal et rauque comme dans la laryngite à forme striduleuse, ou étouffé comme dans le croup; la voix est le plus souvent couverte, la toux est rauque ou étouffée.

Le syndrome désigné sous le nom de *stridor congénital* donne un bruit *inspiratoire* à timbre sonore, sans dyspnée.

La sténose par *hypertrophie du thymus* prend un aspect assez variable ; toutefois on ne signale pas de cornage analogue à celui des adénopathies bronchiques.

La dyspnée expiratrice de la *bronchite capillaire* ou de la bronchopneumonie donne quelquefois lieu à des sifflements trachéaux que la toux modifie et supprime pour un temps, et qui n'ont par conséquent rien de constant. Enfin, s'il y avait encore un doute, la radiographie pourrait le plus souvent le lever.

La *marche* de l'adénopathie bronchique du nourrisson est assez rapide. L'état général, relativement intact pendant les premières semaines, commence à s'altérer ; ces enfants, constamment occupés à respirer, constamment en effort, n'ont

ni gaîté, ni sourire ; leur intelligence, par suite, ne se développe que lentement. Bientôt ils maigrissent, et les forces diminuant, la polypnée et la cyanose augmentent. La mort survient soit par suffocation, soit par généralisation (séreuses, cerveau), soit par hémoptysie (Moizard).

Du *traitement*, je ne dirai qu'un mot : la trachéotomie ne pouvant être d'aucune utilité, il faut s'en garder. Les calmants ne donnent guère de résultats. Les bains chauds à 36°-38° ont paru soulager notablement mes deux petits malades.

Sur une cause de vomissement du nouveau-né. Vomissement par aérophagie, par M. L. Guinon.

Depuis quelques années, les médecins qui s'occupent des maladies de l'estomac nous ont fait connaître l'importance de l'aérophagie (Bouveret) dans la symptomatologie de certaines affections de l'estomac, et en particulier dans le développement de certains tympanismes gastriques, et des éructations qui les accompagnent. C'est ainsi que M. Mathieu a décrit le rot en salve, le rot à déclanchement.

Ce phénomène, qui commence quelquefois volontairement, dans le but de soulager une sensation pénible de l'estomac, devient ensuite involontaire et, par la distension gastrique qu'il engendre, arrive à constituer un cercle vicieux, dont le malade ne sort souvent que par des efforts prolongés, quand il a compris le rôle que joue la volonté dans la genèse de ce symptôme.

Je pense que l'aérophagie peut être chez l'enfant une cause de dyspepsie et de vomissements à répétition. C'est au moins ce qui s'est produit dans le cas que je vais rapporter.

Au mois de septembre dernier, on me conduit un petit garçon de 5 semaines, né dans de bonnes conditions, d'une mère saine et d'un père suspect de tuberculose.

Cet enfant, qui pesait 3 kgr. 400 à la naissance, ne pèse à 5 semaines que 3 kgr. 680. Il est maigre, décharné, les

chairs flasques, le ventre mou, le teint extrêmement pâle. Il est très faible, la voix cassée. Depuis sa naissance, cet enfant vomit à chaque tétée.

Cherchant par élimination la cause de ces vomissements, voici le résultat de mon enquête.

La mère est très saine, je la connais depuis plusieurs années. Son lait est abondant, et, s'il pèche par quelque chose, c'est par l'insuffisance des éléments nutritifs, le beurre en particulier, comme l'a montré l'analyse. Il n'a pas été commis d'erreur de régime. On donne sept tétées par jour, quelquefois huit, dont une la nuit.

Or, on a remarqué que la tétée de nuit est toujours conservée, alors que toutes les tétées de jour sont partiellement ou presque complètement vomies.

Il n'y a aucun signe de gastrite ni de gastro-entérite. En effet, la langue n'est ni rouge, ni desquamée, la salive est rare, mais sans sécheresse de la bouche. Il n'y a pas de diarrhée ; les selles ont un aspect satisfaisant, bien que rares et peu abondantes, ce qui résulte de l'insuffisance même de l'alimentation.

L'enquête sur ce point étant négative, je fais procéder, comme il convient, à une tétée en ma présence. Malgré sa faiblesse, l'enfant se précipite sur le sein ; il tire avec force, mais à chaque succion il fait entendre un bruit d'aspiration, qui est dû, cela est très facile à voir, au passage de l'air au niveau de la commissure des lèvres. Celles-ci, en effet, ne s'appliquant pas très exactement sur le mamelon, laissent un petit espace triangulaire visible, par où l'air passe pour être dégluti avec le lait.

Pourquoi ce mode anormal de succion ? Je ne sais, car le mamelon comme les lèvres sont bien conformés. Je note toutefois en même temps un autre phénomène anormal : c'est que, à chaque respiration, pendant la succion, les narines sont fortement aspirées, déprimées, en sorte qu'il se fait là un jeu de soupape fermant incomplètement l'orifice nasal qui gêne l'entrée de l'air.

Cela me paraît dû à une forme spéciale des narines, car il n'existe aucun signe d'obstruction nasale postérieure. Peut-être cette anomalie du fonctionnement nasal est-elle la cause plus ou moins directe de l'aspiration buccale qui accompagne chaque succion.

Quoi qu'il en soit, l'aérophagie m'apparut dès ce moment évidente. La tétée marchait régulièrement depuis deux ou trois minutes lorsque l'enfant s'interrompit, eut une éructation violente et rejeta environ 25 grammes de lait. Il en avait peut-être pris, d'après ses habitudes, le double.

Je fis alors reprendre la tétée, comme on le faisait d'habitude, et l'enfant s'arrêta de lui-même. Cela correspondait, d'après les pesées de la mère, à 50 ou 60 grammes. La tétée était terminée depuis une ou deux minutes, lorsque survint une nouvelle éructation gazeuse, suivie d'un vomissement de quelques grammes.

C'est ainsi que cela se passait chaque fois, et j'en conclus que le vomissement était lié à l'éructation, et celle-ci à l'aérophagie.

Cette cause étant connue, il n'était pas facile de la supprimer. Toutefois, je recommandai d'éloigner les tétées, d'interrompre chacune d'elles à plusieurs reprises, enfin de les réduire à 40 grammes. J'indiquai en outre l'utilité d'asseoir l'enfant au milieu de la tétée, pour lui permettre une éructation, et de le remettre au sein seulement quand elle aurait eu lieu.

Je n'obtins ainsi que des résultats très insuffisants. L'enfant ne reprenait pas de poids, il continuait à vomir et, à sept semaines, ne pesait plus que 3 kgr. 520.

Les jours suivants même, les vomissements contenaient un mucus abondant.

Comme en pareil cas j'ai toujours obtenu de très bons résultats du lavage de l'estomac, j'en pratiquai successivement quatre ou cinq, à un ou deux jours d'intervalle. Dès ce moment, les vomissements devinrent plus rares, manquant à une tétée sur deux ou sur trois, et, comme précédemment, surtout la nuit.

Entre temps j'essayai, sans plus de succès, de substituer au lait de la mère le lait maternisé de Backhaus, et je dus remettre l'enfant au sein. J'avais espéré dès le début que le développement normal permettrait un meilleur fonctionnement des narines : je ne me trompais pas, car peu à peu la respiration nasale devint meilleure, la succion s'améliorait aussi, sans que l'aspiration d'air disparût complètement.

Les vomissements continuaient, moins fréquents et moins abondants; alors je fis augmenter les tétées jusqu'à 80, puis 100 grammes, une tétée sur deux, en maintenant un intervalle de deux heures trois quarts, puis trois heures. La quantité du lait vomi n'augmentait pas proportionnellement à la quantité avalée. Dès ce moment, le poids s'accrut, et en 5 semaines l'enfant prit 720 grammes.

J'observai, toutefois, à ce moment, un accident qui est presque la règle chez les enfants dont les vomissements, longtemps incoercibles, commencent à céder. On voit en effet brusquement la diarrhée succéder à la constipation. Cela s'explique facilement. L'intestin, qui jusqu'alors ne recevait qu'une petite quantité de lait, a tout d'un coup à élaborer une quantité notablement plus grande, et soit qu'il soit insuffisant à sa tâche nouvelle, ce qui donne de la lienterie, soit que l'augmentation même de ce travail provoque de l'entérite, les selles deviennent plus liquides et plus fréquentes. Comme généralement dans ces cas il n'y a pas d'infection ni de putridité, on en a facilement raison par l'administration de la tannalbine. C'est ce qui arriva chez mon petit malade, et actuellement il est en assez bonne voie, bien que très en retard (4.240 grammes à 3 mois).

Ceci s'explique non seulement par les accidents que je viens de raconter, mais aussi par son hérédité tuberculeuse, car il présente déjà dans les aines, des ganglions durs et saillants, qui assombrissent beaucoup le pronostic pour un avenir plus ou moins rapproché.

Hémiplégie complète, suivie de contracture, avec aphasie, au cours de la chorée, par MM. les docteurs L.-G. Simon et O. Crouzon.

Nous venons d'observer, à l'hôpital Trousseau, une petite malade sur laquelle notre maître, M. le docteur Guinon, a attiré notre attention, et dont il nous a engagés à publier l'histoire curieuse.

Rachel L..., âgé de 12 ans, entre à l'hôpital Trousseau, le 21 avril 1904, pour une chorée grave.

L'enfant est, en effet, animée de mouvements désordonnés. Ses membres s'agitent en tous sens d'une façon brusque et impulsive, tantôt elle bat l'air de ses mains, tantôt elle lance ses bras hors du lit; ses doigts se fléchissent ou s'étendent de la façon la plus irrégulière ; la tête s'agite sur l'oreiller et sa face grimace continuellement; la langue sort brusquement de la bouche, les lèvres sont sans cesse mordues. Les muscles du tronc et du bassin n'échappent pas à cette incoordination folle: l'enfant s'assied tout à coup, puis se renverse brusquement en arrière, en heurtant les barreaux du lit. La parole est presque impossible, hachée, entrecoupée ; quand on offre à l'enfant un verre contenant de l'eau, elle essaye de le porter à ses lèvres, en décrivant une série de mouvements en tous sens, et arrive à faire heurter le verre contre les arcades dentaires au risque de le briser.

La température atteint 38°,4, l'état général est bon, il n'y a pas de délire; l'examen des organes ne décèle rien d'anormal.

Le 22 et le 23 avril, l'état reste sensiblement le même, malgré le chloral.

Le 24, l'état s'aggrave, les mouvements du tronc sont si brusques et si violents, qu'on craint à tout instant de voir l'enfant tomber de son lit; on est obligé de la border avec des planches matelassées. Le délire est apparu; elle parle sans cesse et manifeste des hallucinations de la vue. On l'entend dire: « Voilà mes souliers qui brûlent! Voilà ma chemise brune. » Quelques heures après, elle croit voir un géant qui démolit la maison, puis, brusquement, s'interrompt pour s'écrier : « Oh ! ce gros chien. » Elle se plaint des in-

firmières et affirme qu'on l'a battue. L'enfant a de l'incontinence des sphincters.

La température oscille autour de 38° ; on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation du cœur ni des poumons. Mais, au niveau des surfaces d'extension des jointures (genoux, coudes), on voit des éraillures superficielles de la peau entourées d'une zone de lymphangite réticulaire. On augmente la dose de chloral jusqu'à 5 grammes ; malgré cela, l'interne de garde est obligé de prescrire dans la journée une injection de un demi-centigramme de morphine, grâce à laquelle les mouvements se calment dans la nuit.

Le 25, l'agitation étant encore considérable, on prescrit, outre le chloral, 3 grammes d'antipyrine. Les érosions de la peau sont plus marquées et s'étendent aujourd'hui sur la crête du cubitus, la face antérieure du tibia et les malléoles. On applique des pansements humides sur toutes ces régions.

Le 26, la température est encore de 38°,5, mais les autres symptômes se sont en partie amendés : il n'y a plus de délire, les mouvements sont moins violents, il n'y a plus d'émission involontaire des urines ni des matières fécales ; d'ailleurs, la température tombe le soir à 36°,9. L'auscultation du cœur, systématiquement pratiqué, chaque jour, ne relève encore aucune lésion cardiaque.

Le 27, la température est normale, l'agitation minime. La lymphangite qui entoure les érosions cutanées n'a pas encore entièrement disparu.

Le 28, on trouve l'enfant, à la visite du matin, avec une hémiplégie totale du côté droit; la malade est couchée sur son bras; quand on le soulève, il retombe lourdement et flasque sur le lit; de même pour le membre inférieur. L'anesthésie est complète à tous les modes. On constate, du côté droit, le phénomène de Babinski.

Dans tout le côté gauche existent encore quelques mouvements choréiques ébauchés; ils manquent au contraire dans le côté droit, qui est totalement inerte. L'enfant a de l'incontinence absolue des sphincters. L'hémiplégie s'accompagne enfin d'aphasie, la petite malade ne peut prononcer aucune parole, quoique les mouvements des lèvres et de la langue soient conservés. La recherche de ce symptôme est, d'ailleurs, rendue délicate par l'état de torpeur de l'enfant, qui paraît rester indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle.

L'état général est toujours bon, mais la température est remontée à 37°,8, elle augmentera encore les jours suivants pour atteindre le 30 avril son maximum, 38°,7. Il semble donc qu'on soit en présence d'une nouvelle poussée fébrile, dont l'apparition a coïncidé avec celle de la paralysie. L'examen du cœur est toujours négatif. On supprime l'antipyrine qu'on avait continuée jusqu'à ce jour, et on ne soumet plus l'enfant à aucun traitement.

Pendant les jours suivants, les mouvements choréiques du côté gauche disparaissent progressivement. La température atteint la normale le 7 mai, puis présente encore deux nouvelles ascensions à 38°, sans cause apparente, une le 11, l'autre le 18. L'incontinence des sphincters a cessé, l'état cérébral s'améliore rapidement, le regard s'anime et l'enfant sourit aux objets qu'on lui présente ; mais la paralysie et l'aphasie subsistent.

Voici, en effet, ce qu'on constate à un examen complet fait en juillet :

A la face, la commissure labiale gauche est plus élevée que la droite; quand la malade ouvre la bouche, on voit que la lèvre supérieure est légèrement tombante à droite. Dans le domaine du facial supérieur, on constate que l'œil droit ne peut pas se fermer isolément, mouvement qui est possible pour l'œil gauche.

Quand on dit à l'enfant de baisser la tête et qu'on résiste à ce mouvement, on voit les fibres du muscle peaucier soulever la peau à gauche, tandis qu'on ne voit se dessiner aucune contraction à droite.

Au membre supérieur droit, l'élévation du bras, la flexion et l'extension de l'avant-bras sont conservées; par contre, il n'existe aucun mouvement spontané de la main ni des doigts; l'enfant tient tant bien que mal une fourchette, mais ne peut ni boutonner ni déboutonner ses vêtements. Il existe déjà une ébauche de contracture ; en effet, quand on étend la main sur l'avant-bras, on voit les doigts se fléchir légèrement. Enfin, quand on mobilise l'épaule droite, on provoque une douleur dans l'articulation, signe d'une arthropathie, qui semble avoir débuté dans les premiers jours du mois de juin.

Au membre inférieur droit, on constate de même la conservation des mouvements de la hanche et du genou, l'abolition des mouvements du pied et des orteils; le réflexe rotulien est exagéré, le clonus du pied est facile à provoquer, régulier et persiste plu-

sieurs minutes; on ne trouve pas le phénomène de Strumpell; par contre, l'excitation de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil; la même excitation du côté gauche amène la flexion. Le réflexe abdominal, le réflexe épigastrique sont abolis du côté paralysé, conservés du côté sain; enfin, au membre supérieur, les réflexes du poignet et du coude sont exagérés.

La marche est très difficile, le pied droit se place en varus équin très prononcé; pour compenser cette attitude, la malade est obligée de fléchir la cuisse sur le bassin d'une façon exagérée. Malgré cette attitude compensatrice, la face dorsale des orteils traîne par terre et accroche les obstacles.

La sensibilité est complètement revenue : la piqûre, le contact, le moindre frôlement sont bien perçus et nettement localisés.

Il existe des troubles vaso-moteurs aux extrémités des membres, particulièrement au pied, qui est légèrement œdématié et dont la peau est violacée et refroidie.

Enfin l'enfant présente une aphasie motrice à peu près pure. Malgré la rééducation qu'ont essayée de faire les infirmières qui la soignent, la malade ne peut dire spontanément que quatre ou cinq mots très simples, comme « bonjour, merci ». La parole répétée est également très pénible, on peut lui faire dire « bonjour, monsieur », à condition de lui faire répéter chaque mot isolément. Toute autre tentative portant sur des phrases plus compliquées est vaine. Elle a conservé la mémoire des airs, elle les chantonne, mais sans pouvoir prononcer les paroles.

Et pourtant la surdité verbale est nulle, l'enfant comprend bien les ordres qu'on lui donne, même un peu difficiles à exécuter, comme le suivant : on lui présente quatre morceaux de papier de taille inégale, en lui disant de garder le plus gros, de donner le plus petit et de jeter les deux autres.

Enfin la mémoire visuelle des mots est également bien conservée, et l'enfant exécute les ordres qu'on lui donne par écrit.

Quelques jours après cet examen, l'enfant part à Epinay, et nous ne la revoyons qu'au mois d'octobre, où nous la trouvons légèrement améliorée.

La marche est possible maintenant sans soutien, la jambe droite fauche légèrement. L'enfant a retrouvé les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse; la motilité du pied est normale. La contraction volontaire est également possible dans les muscles

de l'épaule et du bras ; seuls les doigts sont fléchis dans la main et ne peuvent pas être étendus spontanément. Malgré cette amélioration considérable, il existe des signes permanents d'une lésion cérébrale grave : les réflexes tendineux sont très exagérés, la trépidation épileptoïde du pied droit s'obtient facilement et persiste plus de deux minutes ; le phénomène de Strumpell existe ; enfin l'excitation de la plante du pied provoque l'extension brusque du gros orteil, avec ébauche du signe de l'éventail.

Quand on fait asseoir l'enfant sur son lit, on voit se produire la flexion combinée de la cuisse et du tronc, seulement du côté droit.

La face est encore légèrement atteinte, la paralysie est invisible à l'état de repos, mais la langue se dévie à droite, et la malade ne peut fermer isolément que l'œil gauche.

L'aphasie est restée sensiblement la même ; malgré plusieurs leçons par jour, l'enfant ne peut compter bien que jusqu'à 15 ; au delà de ce chiffre, il faut l'aider de plus en plus souvent. Enfin elle ne peut dire d'elle-même que toujours les mêmes mots : oui, non, bonjour.

En résumé, il s'agit chez notre petite malade d'une hémiplégie droite complète, flasque au début, spasmodique dans la suite, et d'aphasie motrice survenues brusquement au cours d'une chorée grave.

Nous sommes là en présence d'une hémiplégie organique, sans nul doute. Nous n'avons pas à discuter la possibilité de l'hystérie, non seulement nous n'avons aucun stigmate de cette névrose ; mais, bien plus, nous possédons ici les signes caractéristiques de l'hémiplégie organique, que Babinski nous a appris à connaître : signe du peaucier, phénomène des orteils, flexion combinée de la cuisse et du tronc. Il existe enfin maintenant de la trépidation épileptoïde du pied droit et une exagération du réflexe rotulien droit. Nous pouvons donc dire que c'est là une paralysie organique au cours de la chorée.

Pouvons-nous rapprocher cette observation des cas de paralysies de la chorée antérieurement décrits ? Nous nous sommes efforcés de le faire, et voici les résultats de nos recherches.

Les observateurs ont classé les paralysies de la chorée en se basant sur l'intensité respective de la chorée et de la paralysie. On appelle *paralysies choréiques* les cas où la chorée existant déjà se complique de paralysie plus ou moins complète. On appelle *chorée molle* (*limp chorea* des Anglais) l'état paralytique complet d'un enfant, chez lequel on ne décèle qu'après un examen minutieux la coexistence de mouvements choréiques.

D'autres auteurs, avec Ollive, ont basé plus simplement leur classification sur la date d'apparition de la paralysie : *paralysies préchoréiques* ou tout au moins paralysies faisant découvrir une chorée, répondant à peu près à la chorée molle, *paralysies survenant dans le cours de la chorée*, répondant à peu près au groupe des paralysies choréiques, et *paralysies terminant la chorée*.

Si nous nous reportons à ces classifications et à la définition de chaque groupe de paralysies dans la chorée, il nous faut placer notre observation parmi les *paralysies choréiques*, parmi les *paralysies survenant dans le cours de la chorée*.

Cette dénomination étant admise, nous avons recherché, tant parmi les cas de paralysies choréiques que parmi les cas de chorée molle et parmi les cas de paralysies postchoréiques, si quelque observation pouvait être rapprochée de la nôtre. Nous croyons que nous sommes en présence d'un cas exceptionnel. En effet, parcourons les premières publications sur ce sujet : nous y trouvons un grand nombre de cas qui ne sont nullement comparables au nôtre : il s'agit tantôt de paralysies choréiques, tantôt de chorées molles ; mais la paralysie est légère, ou bien alors il s'agit d'une chorée molle avec paralysie marquée, souvent généralisée, *mais curable*.

West ne parle que de diminution passagère de la force musculaire dans la chorée, Wilks consacre quelques lignes à la parésie et montre qu'elle est d'un pronostic favorable et que, dès qu'elle décroît, les mouvements choréiques réapparaissent. Gowers publie cinq observations, mais il s'agit là de parésies limitées et curables. Ollive fait une revue com-

plète de la question et publie une observation de paralysie ayant évolué vers la guérison. Lannois, Huchard, dans le *Traité des névroses d'Axenfeld*, mettent la question au point et admettent aussi le pronostic favorable de la paralysie. Henoch consacre quelques lignes à cette question dans ses *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, mentionne qu'on peut observer de la faiblesse d'un bras, mais dit qu'il n'a jamais observé de paralysie complète. Cadet de Gassicourt affirme qu'il n'a jamais observé de paralysie incurable succédant à la chorée. Citons aussi les faits de Escherich, Hedden, Lannois, Périsson, Gaucher, Eichhorst, Raymond. Plus récemment, Louis Michel a fait une revue d'ensemble des paralysies de la chorée.

Dans tous les faits que rapportent les auteurs précédents, il ne s'agit donc que de paralysies incomplètes et de pronostic bénin.

Nous avons pu retrouver cependant trois observations de paralysie plus complète, mais sous forme de paraplégie. L'observation de Bouchaud est celle d'une paraplégie brusque et flasque qui s'est améliorée rapidement. Mazocchi a observé un cas de paralysie flaccide à peu près complète des membres inférieurs, dont l'amélioration fut rapide. Porte observa aussi une paralysie flasque des membres inférieurs au début d'une chorée. Dans tous ces cas, s'il s'est agi d'une paralysie complète, elle a toujours été curable.

Mais les observations qui ont attiré davantage notre attention sont celles d'hémiplégie choréique. Todd est le premier qui ait attiré l'attention sur cette *forme hémiplégique* des paralysies de la chorée. Il donne comme caractère à cette hémiplégie choréique de ne pas atteindre la face, de respecter la langue et de s'accompagner de très légers mouvements choréiques persistants. Nous avons vu dans notre observation qu'aucun de ces caractères n'existait : la face et la langue étaient prises, et la paralysie ne s'accompagnait d'aucun mouvement choréique. De plus, Todd n'est pas explicite sur le pronostic de cette hémiplégie ni sur sa pathogénie et ses lésions anatomiques.

Trousseau, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, étudiant la paralysie de la chorée, dit qu'il existe dans quelques cas une atrophie des muscles, qui laisse persister une infirmité durable. Les observations ne sont pas publiées par l'éminent clinicien, et nous le regrettons d'autant plus vivement qu'il semble bien que ces cas étaient semblables au nôtre par l'incurabilité. Tous les auteurs qui ont suivi ont rapporté cette opinion de Trousseau, mais sans apporter de faits nouveaux caractéristiques.

Paul Blocq mentionne les cas antérieurs d'hémiplégie choréique et dit qu'elle diffère de celle de l'hémorragie ou du ramollissement par ce fait qu'elle s'accompagne de paralysie du cou. Il met en garde aussi contre les atrophies musculaires consécutives aux arthrites rhumatismales.

Rondot, après avoir passé en revue les paralysies de la chorée, rapporte une observation d'hémiparésie contemporaine de la chorée, même préchoréique, et une observation de monoplégie du bras droit au cours de la chorée, mais ces cas n'ont que peu de rapports avec le nôtre. Boinet rapporte deux observations personnelles d'hémiplégie à début brusque, avec persistance des mouvements choréiques, et dans un cas il aurait persisté de l'affaiblissement et de l'atrophie musculaires.

Ainsi donc, parmi ces cas d'hémiplégie choréique, il en est bien peu qui s'accompagnent de contracture, de paralysie persistante et d'atrophie musculaire, si nous prenons soin d'éliminer les amyotrophies dues aux arthrites des choréiques.

Les cas de Trousseau et de Boinet sont les seuls exemples que nous ayons trouvés dans nos recherches. Cette rareté justifie donc l'intérêt de notre observation : *une hémiplégie complète persistante suivie de contracture est un fait exceptionnel au cours de la chorée.*

Comment pouvons-nous actuellement chercher à expliquer cette hémiplégie ? Nous avons vu qu'elle était de nature organique. Est-elle due à une hémorragie ou à un ramollissement ?

Sans aucun doute à un ramollissement ; l'association de

l'aphasie à l'hémiplégie droite, l'intégrité de la connaissance, l'absence de période comateuse et stertoreuse, nous amènent à cette conclusion. La recherche négative des causes habituelles d'endartérite nous amène à penser à une embolie dont le point de départ aurait été une endocardite, comme on en observe si fréquemment au cours de la chorée, avec ou sans rhumatisme.

De fait, nous avons entendu, de la façon la plus indiscutable, à un examen pratiqué au mois de juillet, des signes de rétrécissement mitral, que nous avons fait contrôler par des élèves du service : roulement présystolique à la pointe du cœur, dédoublement du second bruit permanent dans la région de la base. Ces symptômes ne s'accompagnaient d'ailleurs d'aucune hypertrophie cardiaque et d'aucun trouble fonctionnel. Nous les avons retrouvés les jours suivants jusqu'à son départ pour la campagne. A son retour, en octobre, l'auscultation du cœur était plus délicate ; on ne pouvait, en effet, entendre aucun bruit anormal quand l'enfant était couchée dans son lit ; mais on provoquait à volonté l'apparition des signes du rétrécissement en faisant marcher l'enfant pendant quelques minutes : dédoublement du second bruit persistant pendant l'inspiration et l'expiration, roulement présystolique, mais celui-ci moins net et plus inconstant. Un seul de ces signes bien constaté suffisait pour porter le diagnostic de la lésion mitrale ; la coexistence des deux la rendait indiscutable. Actuellement, ces signes ne sont plus entendus à l'auscultation. Nous ne pensons pas cependant devoir écarter définitivement notre diagnostic de rétrécissement, mitral et nous sommes convaincus qu'il a existé chez cette malade une endocardite, actuellement latente.

Nous pourrions donc admettre que le point de départ de l'embolie était une végétation détachée de la valvule mitrale.

Mais, entre la chorée et le rétrécissement mitral, y avait-il simplement relation de coexistence fortuite, ou relation de cause à effet?

Tout d'abord, le rétrécissement mitral était-il antérieur à la

chorée? Rien ne peut le faire supposer, et nous ne le croyons pas. En effet, on ne retrouve dans l'histoire de la malade aucun signe d'insuffisance cardiaque pouvant être rapporté à cette lésion, ni aucune maladie infectieuse ayant pu la déterminer.

D'autre part, nous avons ausculté attentivement et à bien des reprises le cœur de la malade pendant tout le cours de son premier séjour; or, nous insistons sur ce fait que nous n'avons entendu les signes du rétrécissement qu'au mois de juillet, c'est-à-dire près de 3 mois après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. On pourrait nous objecter que, l'enfant ayant été au lit pendant toute la période aiguë de sa chorée, nous n'avons rien entendu d'anormal, parce que, le cœur étant au repos, l'orifice mitral était alors relativement suffisant, de même qu'au mois d'octobre les signes du rétrécissement ne se manifestaient qu'après une marche. Mais nous pourrions répondre qu'au mois de juillet, l'enfant ne s'était pas encore levée et que malgré cela les signes du rétrécissement étaient évidents; d'autre part on ne peut pas dire que la malade était au repos pendant la première phase de son séjour, puisqu'elle était à ce moment en pleine crise de mouvements choréiques violents. Nous devons donc admettre que le rétrécissement mitral n'existait pas avant sa maladie et qu'il s'est constitué devant nous.

Quel est donc la cause de cette endocardite? Deux hypotèses se présentent à l'esprit; tout d'abord, il est possible qu'elle soit le résultat d'une infection atténuée, ayant pour point de départ les lésions cutanées; nous rappellerons en effet que les frottements perpétuels auxquels étaient soumis les membres de l'enfant pendant la période aigüe de sa chorée, avaient déterminé rapidement, en plusieurs points, des éraillures de la peau qui avaient été le siège de lymphangite réticulaire; il s'était donc fait à ce niveau des inoculations microbiennes, et c'est peut-être à elles qu'il faut rapporter la nouvelle élévation de température survenue 7 jours après l'entrée à l'hôpital, alors que les mouvements choréiques

n'existaient presque plus, et qui a coincidé justement avec l'apparition d'un érythème généralisé scarlatiniforme, prédominant aux surfaces d'extension, et l'installation de l'hémiplégie. On pourrait donc soutenir que, la chorée ayant été jugulée grâce au chloral et à la morphine, il s'est fait ensuite une poussée infectieuse, caractérisée par de la fièvre et un érythème, compliquée d'une endocardite, qui s'est révélée d'emblée par la production d'une embolie.

Ce cas pourrait alors être mis à côté de celui de MM. Hallé et Langevin, dans lequel la mort fut causée par une septicémie à *streptocoques*, sans localisation viscérale, à point de départ cutané (excoriations des genoux, des talons, des fesses, aggravées par le grattage). Il serait même permis de considérer certains cas déjà publiés de chorée avec cardiopathie tardive, coexistant avec arthropathies et érythème, comme des chorées chez lesquelles serait survenue une infection secondaire, comme on le voit au cours de la scarlatine par exemple, mais nous n'avons aucun argument scientifique pour démontrer la réalité de cette hypothèse.

On peut avec autant de vraisemblance rattacher, avec la majorité des auteurs, la complication cardiaque à la même cause que la chorée et faire de toutes les deux la conséquence d'une infection encore mal déterminée. Nous n'avons pas à faire ici l'exposé de l'histoire des complications cardiaques de la chorée et nous dirons que l'association chorée-cardiopathie est une éventualité trop fréquente pour qu'on puisse la considérer comme un fait de hasard et ne pas reconnaître en elle le résultat d'une cause unique comme pour le rhumatisme et l'endocardite.

La succession des phénomènes pourrait donc être ainsi établie : chorée, endocardite, embolie cérébrale, hémiplégie. Toutefois, certains auteurs intervertiraient peut-être certains termes. Ce sont ceux qui admettent la théorie embolique de la chorée, et ils diraient : endocardite, embolies du système nerveux, d'où chorée, hémiplégie.

Cette théorie a surtout été soutenue, en Angleterre, par

Bright, Kirkes, Hughlings Jackson. Elle explique la maladie par l'irritation des centres nerveux, que détermineraient de fines molécules de fibrine. L'oblitération de petits vaisseaux de corps strié pourrait être la cause de la maladie, les tissus n'étant pas précisément détruits comme dans les cas d'hémiplégie, mais mal nourris en raison de l'effort insuffisant du sang. « Dans l'endocardite, les valvules présentent souvent de petites végétations susceptibles de se détacher ; l'embolie cérébrale en peut être la conséquence. Si l'embolus est volumineux, il produit une nécrobiose d'une partie du cerveau ; s'il est petit, il n'oblitère que de petites artères et amène dans le voisinage des zones d'anémie et d'encéphalite. Les désordres moteurs sont consécutifs aux troubles circulatoires du cerveau : faibles, si ces troubles circulatoires sont limités ; violents, s'ils sont étendus. »

Cette théorie a été combattue par Charles West, qui oppose à l'embolie quelques arguments, parmi lesquels : 1° la rareté de l'invasion brusque de la chorée ; 2° la rareté des chorées unilatérales ; 3° la rareté de la paralysie persistante. Notre observation est précisément un de ces cas rares de paralysie persistante, et la théorie de l'embolie pourrait donc s'appliquer à elle. Mais les autres arguments de West peuvent avoir néanmoins une certaine valeur. Aussi, nous nous contentons de dire que notre cas et les cas analogues au nôtre peuvent être invoqués à l'appui de cette théorie, sans que nous cherchions à la généraliser.

Nous nous bornons donc, dans ce travail, à rapporter un fait rare : *une hémiplégie complète suivie de contracture au cours de la chorée*, et nous proposons, comme explication de ce fait : *une embolie cérébrale causée par une endocardite choréique latente, révélée à un moment donné par l'apparition des signes d'un rétrécissement mitral.*

Mort subite dans la convalescence de la diphtérie.

Par E. TERRIEN, chef de clinique de l'hôpital des Enfants-Malades.

La mort subite chez l'enfant est un accident relativement rare, qui, lorsqu'elle se produit, surprend et déconcerte presque toujours. La résistance du cœur à cet âge, l'intégrité des vaisseaux et du rein semblent, en effet, devoir mettre l'enfant à l'abri d'un pareil mode de terminaison.

Cependant les cas de mort subite dans le jeune âge ne sont pas absolument exceptionnels : Richter (1), de 1897 à 1901, aurait vu pratiquer à l'Institut anatomo-pathologique de Vienne 1.797 autopsies (!) d'enfants ayant succombé subitement; presque toujours il trouva de la bronchite capillaire; dans 1 cas la mort était survenue au cours d'une attaque d'épilepsie ; chez deux autres elle fut amenée par du laryngo-spasme et par une myocardite; Baginsky a vu le coryza amener une mort brusque chez de jeunes nourrissons Kassowitz l'a signalée au cours de laryngo-spasme chez des rachitiques présentant du cranio-tabes; Ranke en 10 ans a observé 16 cas de mort subite; sur ces 16 enfants, 7 étaient des eczémateux à thymus hypertrophié : Lange rapporte le cas d'un nourrisson de 6 mois mort subitement, et chez lequel on trouva également un thymus hypertrophié ; Gastou et Belot (2) rapportent un cas de mort subite chez un nourrisson de 2 mois hérédo-syphilitique ; le professeur Fournier (3) signale un fait semblable : l'enfant, issu de parents syphilitiques, n'avait pas présenté le moindre symptôme de syphilis hériditaire ; à 10 mois il était superbe, et cependant il mourut subitement, après avoir présenté pendant quelques heures une hémiplégie gauche.

(1) Cas rapportés à la réunion des naturalistes et des médecins allemands, tenue à Carlsbad, en septembre 1902.

(2) GASTOU et BELOT, *Ann. de derm. et syph.*, janvier 1901.

(3) A. FOURNIER, Mort subite dans la syphilis héréditaire. *Ann. de derm. et syph.*, février 1901.

Nombreux encore sont les cas où l'on ne put trouver, pour expliquer la mort subite, qu'une simple hypertrophie du thymus : tel est le cas de Simon et d'Œlsnitz (1) concernant un enfant de 7 mois ; tels sont les 2 cas rapportés par Taillens (2) chez de jeunes enfants de 14 jours et de 2 ans ; tel celui de Brouardel et ceux de Ducrot (3), rapportés dans sa thèse. Segadelli (4) rapporte l'observation d'un enfant de 3 ans qui meurt subitement peu d'instants après s'être couché, et l'autopsie ne révèle aucune lésion capable d'expliquer ce fait.

Les cas de mort subite sont loin d'être exceptionnels chez l'enfant ; aussi est-il du plus haut intérêt de rechercher dans quelles circonstances on l'observe de préférence, quels en ont été les signes précurseurs, etc. De cette façon seulement on saura la redouter plus particulièrement dans certains cas et, dans une certaine mesure même, le prévoir, lorsque apparaîtront, même ébauchés, quelques-uns de ces signes précurseurs.

Or, la mort subite a été plus spécialement signalée déjà au cours de certaines affections : de ce nombre est la fièvre typhoïde ; l'eczéma du nourrisson, dans 2 cas que nous avons observé, s'est accompagné de mort subite, et dans les 2 cas celle-ci avait été précédée d'une disparition très rapide des lésions eczémateuses ; au cours de la pneumonie la mort subite est plus rare ; Leroux (5) cependant en a rapporté 1 cas ; récemment, j'en ai rapporté 2 autres (6). Mais c'est dans la diphtérie que les cas de mort subite ont été le plus souvent observés et sont encore aujourd'hui les mieux connus ; Mar-

(1) Simon et d'Œlsnitz, *Soc. de pædiatrie*, 14 janvier 1902.

(2) Taillens, *Revue de la Suisse rom.*, 20 juin 1901.

(3) Ducrot, *De la Mort subite chez les Jeunes enfants, par hypertrophie du thymus au point de vue médico-légal.* Thèse, Paris, 1901.

(4) Segadelli, *Gaz. degli. osp. e delle clin.*, 19 avril 1903.

(5) Leroux, Mort subite chez une enfant dans un cas de pneumonie du poumon droit. *Pædiatrie*, 18 février 1902.

(6) Terrien, Deux cas de mort subite ou rapide dans la pneumonie de l'enfant. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1904.

fan en a rapporté plusieurs exemples, en indiquant sur quels signes on pourra se fonder pour prévoir la terminaison fatale (1). Deguy (2), depuis, en a rapporté un autre cas.

L'observation suivante que nous rapportons serait particulièrement intéressante à ce point de vue : elle montre en effet combien ces signes précurseurs de la mort subite peuvent être effacés et avec quelle soudaineté celle-ci peut survenir en pleine convalescence ; surtout elle montre l'importance qu'il faut attacher à l'apparition précoce d'une paralysie du voile, même très atténuée, au point de vue du pronostic général.

Mad. Ch..., 3 ans et demi, bien portante jusque-là ; rien à signaler dans les antécédents.

8 *mars*. — L'enfant a été prise hier soir d'un peu de fièvre ; a été grognon toute la soirée ; ce matin, un médecin appelé a constaté quelques petites plaques blanches sur une amygdale. Le soir, la température est de 33°,3 ; le pharynx tout entier et la luette, les piliers sont tapissés de fausses membranes blanches. L'adénopathie cervicale est déjà très marquée.

On injecte dans la soirée 20 centimètres cubes de sérum antidipthérique et on fait un ensemencement de mucus amygdalien.

9. — T., 38 ° ; même aspect de la gorge, enfant pâle et un peu abattue ; pouls, 112, battements très frappés. Les cultures ont révélé, après 24 heures, l'existence de bacilles longs de Lœffler.

On injecte de nouveau 10 centimètres cubes de sérum.

11. — Il n'y a plus trace de fausses membranes, la gorge est tout à fait nettoyée et l'état général est très bon ; pouls, 118 ; T., 37°,2. Enfant un peu pâle. Le cœur n'est pas dilaté, rythme normal, battements bien frappés. L'enfant paraît tout à fait guérie, est très gaie, demande à manger et à jouer.

---

(1) Marfan, Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902. *Soc. méd. des hôp.*, 11 juillet 1902, et *Revue des mal. de l'enfance*, octobre 1902.

(2) Deguy, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, juin 1903.

13. — Même état ; pouls très bon, battements bien frappés; enfant très gaie, joue bien toute la journée dans son lit; encore un peu d'albumine.

Ce matin, l'enfant s'est étranglée en buvant son lait ; celui-ci a été rejeté par le nez.

14. — Hier après midi l'enfant a rejeté par dix fois du lait, par les narines ; la voix est un peu nasonnée ce matin. L'enfant commence une paralysie diphtérique précoce. Le pouls est à 118, les battements sont bien frappés, peut-être un peu moins forts qu'hier cependant. Rien au cœur.

L'enfant est assise sur son lit, est très gaie; sauf cette paralysie très légère du voile, la petite malade semble être en pleine convalescence.

Cependant, l'après-midi, elle succombe subitement dans les circonstances suivantes : l'enfant jouait assise sur son lit ; tout à coup, sa mère la voit pâlir et tomber à la renverse. Elle était morte.

Ce cas devrait rentrer dans la catégorie désignée par Marfan sous le nom de « forme maligne à marche lente », non pas celle qui se termine en quelques heures ou quelques jours par l'extension des fausses membranes à l'arbre respiratoire, ou par des ecchymoses et des hémorragies multiples, mais celle dans laquelle la mort survient, plus ou moins rapidement, dans la convalescence de la maladie, après disparition des fausses membranes.

Mais dans cette forme « maligne à marche lente », le plus souvent, bien des symptômes survivent à l'angine, qui parfois permettent de prédire une issue funeste; dans le travail signalé plus haut, M. Marfan les a décrits de la façon la plus précise et en a fait connaître toute la valeur.

Or, dans notre observation on ne trouve pour ainsi dire aucun de ces signes ; ce qui frappe, c'est la soudaineté avec laquelle la mort est survenue, en pleine convalescence, alors que rien ne permettait de prévoir un pareil dénouement.

La gorge s'était rapidement détergée, l'enfant n'était pas apathique ; elle jouait et était gaie ; elle ne représentait pas

ce « convalescent fatigué » dont parle Marfan; on n'avait relevé enfin aucun signe de dilatation cardiaque ou hépatique. La paralysie du voile, bien que précoce, était si légère, les modifications du pouls étaient si peu marquées que l'on était en droit de porter un pronostic favorable. La tachycardie était très modérée, le pouls n'était devenu un peu faible que depuis la veille, et cependant la mort est survenue tout à coup, sans vomissements, sans dilatation du cœur, sans hémorragies, sans ecchymoses; le seul fait important fut *l'apparition d'une paralysie précoce.*

Ces faits méritent d'être bien connus. Ils montrent qu'après une angine diphtérique un peu intense et étendue, alors même que le sérum a été injecté de bonne heure, alors que la gorge s'est détergée rapidement, il ne faut pas se hâter de déclarer tout danger écarté ; et même en l'absence des symptômes indiqués par Marfan, tout au moins lorsque la *paralysie précoce* s'est installée même à l'état d'ébauche, on devra se rappeler que, après la diphtérie comme après la fièvre typhoïde, la mort subite peut encore survenir pendant la convalescence de la maladie.

REVUE GÉNÉRALE

Encore l'auto-intoxication acide.

On continue, en Allemagne, de se batailler autour du rôle que l'intoxication acide joue dans la pathogénie des gastro-entérites chroniques des nourrissons. Pour Czerny et ses élèves — école de Breslau — elle serait la cause principale de la dystrophie infantile, tandis que pour les élèves d'Escherich — école de Graz — cette théorie, ou du moins la façon dont on interprète les faits, serait insoutenable, et si on la soutient ce serait par pur entêtement.

Nos lecteurs ont du reste été tenus au courant de cette querelle, qui dure depuis sept ans. Ils savent donc que, chaque fois que

l'école de Graz signalait un point faible dans ladite théorie, l'école de Breslau répliquait par un travail défensif, et parfois même offensif. Ainsi est née toute une littérature d'où la polémique n'est pas toujours exclue.

Un nouvel assaut en règle a été livré à l'intoxication acide par M. Pfaundler, au dernier Congrès des médecins et naturalistes allemands. Dans une communication fort documentée que nous allons analyser avec quelques détails, l'autorisé représentant de l'école de Graz a repris les principales thèses de l'intoxication acide et montré qu'elles ne résistaient pas à l'analyse scientifique. Evidemment, nous n'avons là qu'une critique de l'intoxication acide, faite par un adversaire. Mais de la façon dont les choses se sont passées jusqu'à présent, on peut être sûr que nous n'attendrons pas longtemps la réponse de l'école de Breslau.

***

On connaît les faits qui ont servi de point de départ à la theorie de l'intoxication acide. Dans l'urine des nourrissons atteints de gastro entérite chronique, la quantité d'ammoniaque est considérablement augmentée. Cette augmentation pouvait s'expliquer de deux façons. On pouvait admettre que par le fait d'un trouble fonctionnel du foie et d'autres organes, l'ammoniaque formée dans l'organisme n'était pas transformée en urée et était éliminée par les reins. D'un autre côté, cette élimination abondante d'ammoniaque pouvait être considérée comme un moyen de défense, l'organisme fabriquant de grandes quantités d'ammoniaque pour neutraliser la trop grande quantité d'acides formés dans l'organisme du nourrisson dyspeptique. De ces deux hypothèses, l'école de Breslau adopta la seconde et fit découler le syndrome de la gastro-entérite chronique d'une sorte d'auto-intoxication par des acides.

Cette théorie admet donc le passage des acides dans le sang Dès lors on devait s'attendre de voir ces acides s'emparer des bases et diminuer l'alcalinité du sang. Or les recherches faites dans cette direction par Czerny et ses élèves ont montré que la diminution de l'alcalinité du sang était loin d'être constante chez ces enfants.

Il s'agissait maintenant d'expliquer comment des acides pouvaient

circuler dans le sang sans en diminuer l'alcalinité. Ce fut Keller qui se chargea de donner une explication plausible de cette contradiction. Il admit que l'organisme maintenait à toute force et intégralement la composition chimique du sang et que, grâce aux reins, le sang se débarrassait des acides aussitôt qu'ils lui arrivent. Aussi fut-il entendu que ces acides, on devait les chercher non pas dans le sang, mais dans l'urine.

Là, nouvelle déception : l'examen de l'urine des enfants intoxiqués par leurs propres acides ne tarda pas à montrer que l'acidité urinaire n'était pas augmentée. Sous peine de voir s'effondrer toute la théorie, il fallait expliquer ce fait, et voici l'explication qui en fut donnée. Les acides, dit Steinitz, passent bien par les reins, seulement ils ne passent pas en nature, mais combinés avec de l'ammoniaque ou avec des bases fixes, lesquelles combinaisons neutres n'augmentent naturellement pas l'acidité de l'urine.

On a pensé fournir la preuve directe de l'existence d'une auto-intoxication acide en incinérant le corps d'un atrophique et en étudiant dans les cendres les rapports entre les composés acides et les composés basiques. Cette expérience a été effectivement faite par Steinitz. Elle a donné un résultat négatif : les cendres des athrepsiques ont la même composition que celles des nouveau-nés pris comme terme de comparaison.

Explication : L'organisme a une tendance à maintenir intacte la composition des substances solides qui se retrouvent dans les cendres. Lorsque les acides ne trouvent plus dans les humeurs des alcalis disponibles, les tissus qui en contiennent fondent et les mettent à la disposition des composés acides, et, quand cette provision est épuisée, la vie n'est plus possible. Aussi, dans les cendres des enfants qui ont succombé à la cachexie acide, le rapport entre les acides et les bases reste toujours normal.

Ainsi donc, à l'appui de la théorie de l'intoxication acide chez les enfants atteints de gastro-entérite chronique, l'école de Breslau n'a pu fournir une seule preuve directe. Et M. Pfaundler a encore eu la cruauté de mettre en évidence les innombrables faits sur lesquels s'appuie la théorie de l'intoxication acide *chez les adultes* dans le diabète, les infections fébriles, le carcinome, la leucémie, etc. Dans tous ces cas, chez les adultes, on a trouvé une diminution manifeste de l'alcalinité du sang, bien que là aussi l'organisme tende à maintenir l'intégrité du milieu alcalin. Dans tous ces cas

on a encore constaté une acidité augmentée de l'urine, malgré la présence de grandes quantités d'ammoniaque, malgré l'administration des alcalins à haute dose. Dans tous ces cas enfin, on a prouvé la présence, dans le sang et dans l'urine, d'un grand nombre d'acides pathologiques, acides sarcolactique, oxybutyrique, diacétique, crotonique, urique, acétone, etc.

L'école de Breslau a bien essayé d'étayer sa théorie sur des données cliniques et a parlé d'une respiration « acide », de l'accélération des battements cardiaques, d'une alternance entre les phénomènes d'excitation et les phénomènes de dépression. Mais ce tableau clinique est loin d'être constant et ne présente du reste rien de spécifique.

On a enfin voulu tirer parti des effets thérapeutiques des alcalins, et la « soupe au malt » de Czerny a eu son heure de célébrité. Mais, dit M. Pfaundler, le babeurre, additionné de crème *acide*, et le « sucre nutritif » de Soxhlet, *additionné d'acide chlorhydrique*, n'agissent pas moins bien chez les athrepsiques.

*
* *

Cependant, dans l'urine des nourrissons atteints de gastro-entérite on trouve fréquemment une forte proportion d'ammoniaque. Quelle est son origine ?

Tous ceux qui se sont occupés de cette question, M. Pfaundler comme les autres, ont constaté que l'ammoniaque de l'urine est d'autant plus abondante que les aliments qu'on donne aux enfants sont plus riches en graisse. Pour expliquer ce rapport, Keller avait admis que ces graisses donnent naissance à des acides, que l'organisme du dyspeptique est incapable de les oxyder et que ces acides provoquent une intoxication acide, contre laquelle l'organisme se défend par une surproduction d'ammoniaque. M. Pfaundler est d'un autre avis, et l'explication qu'il donne est basée sur les récentes recherches de Pawloff. Pour lui, la graisse agit, par un réflexe d'inhibition, sur la sécrétion du suc gastrique qui est diminuée, et provoque une sécrétion abondante de sucs alcalins, bile, suc pancréatique, suc intestinal. Il y a donc, comme résultat, une rétention d'acide dans l'organisme.

Plus tard, Keller adopta une autre théorie. Il admit notamment que les acides gras se combinaient dans l'intestin avec les bases et

formaient des savons dont l'élimination avec les selles amenait une sorte de désalcalinisation de l'organisme. Cependant Steinitz a montré que la quantité d'alcalis qui abandonne ainsi l'organisme par la voie intestinale correspond presque exactement à la quantité d'alcalis qui disparait de l'urine, où elle est remplacée par une quantité équivalente d'ammoniaque. Et s'il en est ainsi, on se trouverait, d'après M..Pfaundler, en face d'un simple déplacement des bases destinées à être éliminées et qui, au lieu de s'éliminer par les reins, sont évacuées par l'intestin. Il n'y a donc là ni perte exagérée de bases, comme on en observe dans les vraies intoxications acides, ni action délétère des acides, qui est la règle dans celle-ci.

Dès lors M. Pfaundler a parfaitement raison de dire que toute cette question se résume dans une sorte d'acidose alimentaire, à effets indifférents, qui n'ont rien à voir avec une intoxication, ni surtout avec une auto-intoxication, d'autant moins que l'apparition de grandes quantités d'ammoniaque en cas d'alimentation grasse s'observe aussi bien chez les enfants bien portants que chez les athrepsiques. A un degré moindre, ce phénomène s'observe même chez l'adulte. Si chez le nourrisson les effets de l'alimentation grasse se manifestent d'une façon plus éclatante, la cause en est probablement au pouvoir d'oxydation moindre de leurs tissus qui transforment moins bien l'ammoniaque en urée. Et cette explication fait bien comprendre l'origine des quantités énormes d'ammoniaque qu'on trouve dans l'urine des athrepsiques, puisque chez eux le pouvoir d'oxydation des tissus est considérablement diminué.

R. Romme.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (*Novembre*).

MM. Méry et Guillemot communiquent un certain nombre d'observations de nourrissons dyspeptiques, qui ne supportaient plus l'alimentation habituelle et qui ont été notablement améliorés par l'**alimentation au babeurre**. Ces observations comprennent des faits assez disparates, qui ne permettent pas encore de spécifier de façon précise les indications de l'emploi du babeurre. Ce que l'on peut

dire dès maintenant, c'est qu'il est à essayer dans les cas où une alimentation plus simple aura échoué ; c'est aussi qu'il faut le préparer d'une façon toute spéciale. Les résultats obtenus dans de premiers essais ont en effet été mauvais, tant qu'on a employé les babeurres conservés ou préparés industriellement. Les résultats sont devenus meilleurs avec un babeurre préparé à l'hôpital, suivant un procédé que MM. Méry et Guillemot font connaître en détail.

M. Guinon fait remarquer qu'il est impossible de juger l'alimentation par le babeurre, d'après les faits déjà publiés, qui nous viennent surtout de Hollande, de Belgique et du Nord de la France, Il s'agit tantôt de babeurre obtenu en partant du lait, tantôt de babeurre obtenu en partant de la crème. Certains babeurres ont 0,5 p. 100, d'autres 1,5 p. 100 d'acidité; certains babeurres sont condensés après préparation, d'autres non ; certains sont industriellement stérilisés pour être conservés, d'autres non. Les babeurres hollandais sont, la plupart, additionnés de malt, ce que n'ont pas les babeurres parisiens. Celui qui est offert par un laboratoire pharmaceutique parisien titre 1 p. 100 d'acidité. Pour sa part, M. Guinon n'a pas obtenu des résultats brillants.

M. Ausset (de Lille) n'a pas été heureux dans ses essais sur le babeurre et, comme M. Guinon, il attribue l'insuccès au mode de préparation de cet aliment. M. Variot estime que le lait industriellement stérilisé peut rendre les mêmes services que le babeurre et cite un cas à l'appui.

M. Appert cite l'observation d'un nourrisson qui, au dix-huitième jour après le début de sa diphtérie, présenta une **suppuration du ganglion prélaryngé de Poirier**. Guérison après incision. M. Marfan fait observer que le cas de M. Appert n'a rien de commun avec les abcès prélaryngés décrits par M. Déquy.

M. Terrien montre un nourrisson atteint de cornage et présentant, au côté gauche du cou, une tumeur molle, vasculaire, pénétrant derrière la clavicule et le sternum jusque dans le thorax, et qui est vraisemblablement un énorme angiome comprimant la trachée. M. Broca pense que cet enfant est perdu si on ne l'opère pas.

ANALYSES

De la persistance des bacilles de Klebs-Lœffler dans la gorge des enfants atteints d'angine diphtérique, par B. Auché. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 14 août 1904.

Ce travail est résumé dans les conclusions suivantes :

1° Dans les cas d'angine diphtérique, le bacille de Klebs-Lœffler peut persister dans la gorge jusqu'à trois et quatre semaines après la disparition des fausses membranes.

2° En général il se transforme et devient plus court et moins virulent au fur et à mesure qu'il demeure plus longtemps dans la gorge.

3° Il peut repulluler sur place et donner lieu à des atteintes à courte échéance, ou *rechutes*, ou être transporté chez une autre personne et déterminer des accidents graves que nous devons nous efforcer d'éviter.

4° Le seul moyen de juger du moment de la disparition des bacilles étant l'ensemencement sur sérum gélatinisé, il faut maintenir les enfants isolés jusqu'à ce que la culture donne un résultat négatif.

A propos d'un cas de scorbut infantile, par L. D'Astros. *Marseille méd.*, 1904, n° 16.

Il s'agit d'une fillette de deux ans, née trois semaines avant terme et ne pesant à sa naissance que 2 kgr. 100. Elle fut allaitée par sa mère jusqu'au sixième mois, puis mise à l'allaitement mixte, et à huit mois à l'allaitement artificiel au lait stérilisé à domicile. L'enfant progressa jusqu'à treize mois, trop rapidement peut-être, puisqu'à cet âge elle pesait déjà 10 kgr. 600. A cette époque on ajouta au lait stérilisé quelques soupes de farine d'orge, d'avoine et un jaune d'œuf. L'enfant marchait presque seule.

A cette date, vers la fin mai 1903, elle est prise de troubles digestifs, avec selles liquides, et le 7 juin éclatent des accidents graves d'infection digestive aiguë. Le traitement classique fut institué : diète hydrique, injections de sérum artificiel, lavages intes-

tinaux, puis, les premiers accidents passés, diète hydrocarbonée, calomel à dose antiseptique, etc. L'infection digestive persistait à l'état subaigu, la température se maintenant entre 38° et 38°,5, et l'amaigrissement atteignant un degré extrême. Les reprises les plus prudentes d'alimentation lactée ramenant des poussées fébriles, l'alimentation purement féculente fut continuée pendant plus d'un mois.

Le 20 juillet, l'enfant fut emmenée en cure d'altitude dans le Ventoux. L'enfant reprit un peu, et on put adjoindre au régime de petites quantités de lait cru (de chèvre ou de femme), de viande crue, de jaune d'œuf. Cependant, lorsque l'enfant revint à Marseille le 10 septembre, elle était d'une maigreur squelettique. Les selles étaient constamment glaireuses et fétides ; il y avait de petites atteintes de bronchite, inquiétantes malgré leur peu d'intensité. Le lait ne pouvant être repris, on institua le régime suivant : quatre petites soupes de farine ou de pâtes et, dans l'intervalle, du képhir, dont l'enfant put prendre 600 grammes environ par jour. On put adjoindre de temps en temps de petites quantités de viande crue pulpée et de loin en loin un quart, un demi-jaune d'œuf.

Le 10 janvier 1904, l'enfant, qui avait gagné du poids et dont l'état général était notablement amélioré, est prise d'une rechute légère, arrêtée assez rapidement, et l'amélioration reprenait, lorsque le 30 mars survint une rechute très grave, avec des températures de 40°-40°,4. Il fallut revenir à la diète hydrique et aux injections de sérum, puis à la diète féculente. Lorsque l'état aigu fut passé, on reprit les petites soupes de pâtes et de képhir, que l'enfant absorbe toujours avec plaisir. Le 10 avril, on y adjoignit une farine industrielle, préparée à haute température, lécithinée, diastasée (farine d'Isis).

Lorsque le 27 avril M. d'Astros revit l'enfant, les accidents d'infection digestive étaient passés, mais il trouva une atrophie extrême de l'organisme ; l'enfant était inquiète et paraissait souffrir des jambes. Dans la suite les douleurs dans les jambes devinrent plus vives, l'enfant ne pouvait plus marcher, et lorsqu'on tentait de la mettre sur le sol, elle repliait ses jambes contre le ventre ; elle criait lorsqu'on touchait un peu vivement les membres inférieurs. On aurait même cru remarquer une légère tuméfaction à la partie interne du fémur gauche, et un chirurgien qui vit

l'enfant n'avait rien constaté de bien net et aurait parlé de douleurs de croissance.

A côté de la tuméfaction du fémur, existait une légère tuméfaction rouge vif de la muqueuse, occupant la sertissure des deux canines supérieures complètement sorties.

Le diagnostic de maladie de Barlow paraissant certain, on décide, malgré l'état des voies digestives et la température légèrement fébrile, de modifier complètement le régime. On supprima la farine et le képhir et on donna exclusivement de la purée de pommes de terre, du jus d'orange (3 à 4 cuillers), du lait de chèvre aseptiquement prélevé et cru.

Le résultat fut immédiat. Dès le lendemain, l'enfant souffrait moins ; on put l'habiller et la remuer. Au quatrième jour, il n'existait plus de bourrelet ecchymotique qu'autour d'une seule dent. L'enfant soutenue pouvait se tenir sur ses pieds. Le septième jour, tout était rentré dans l'ordre au point de vue des manifestations scorbutiques : plus de douleurs, plus d'ecchymose gingivale. Quant à l'intestin, il supporta d'une manière remarquable la nouvelle alimentation. L'enfant, de triste et souffreteuse, est devenue gaie et joueuse, et tout fait prévoir une guérison complète.

THÉRAPEUTIQUE

L'opothérapie thymique dans la maladie de Basedow chez les enfants.

Il y a quelques années, M. Blondel signalait, parmi les emplois thérapeutiques du thymus, son utilisation contre le goitre exophtalmique, déjà indiquée par Owen: il aurait obtenu des résultats forts encourageants, chez 4 malades atteints de maladie de Basedow, au moyen de thymus *peptonisé* par digestion artificielle (pour éviter le dégoût), à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

De son côté, M. Zorzi a eu recours à l'opothérapie thymique chez 3 fillettes âgées de 8 à 9 ans, hospitalisées à la clinique pédiatrique de V. Tedeschi (de Padoue), et offrant les symptômes

caractéristiques du goitre exophtalmique (corps thyroïde turgescent, tachycardie, palpitations, etc.). Il s'est servi pour cela de la préparation déjà expérimentée avec succès, dans le même service, par M. Marcolongo, contre la chloro-anémie des enfants et des adolescents, et consistant en une émulsion glycérinée de thymus, dont il administrait chaque jour de 20 à 25 grammes.

La première des petites malades traitées de la sorte avait d'abord été soumise sans résultats à l'opothérapie thyroïdienne ; elle fut retirée de l'hôpital par sa famille six semaines environ après l'institution de la médication thymique, sans que celle-ci eût paru exercer la moindre action sur les manifestations morbides. Chez les deux autres, au contraire, l'ingestion de la préparation de thymus amena la disparition complète des troubles basedowiens ; l'une fut soumise à la cure pendant trois mois et demi, l'autre durant deux mois environ. C'est surtout sur les palpitations et la tachycardie que ce traitement sembla avoir la plus heureuse influence.

Quelque favorables que soient ces résultats, M. Zorzi reconnaît lui-même que le délai assez court pendant lequel il a pu observer les petites malades, depuis leur guérison apparente (deux mois et demi), ne permet pas d'affirmer qu'il s'agisse là de guérison définitive ; on sait, en effet, que les rechutes tardives ne sont pas rares dans le goitre exophtalmique ; on les a vues survenir, dans certains cas, après plusieurs années de complète rémission. (*Sem. méd.*)

OUVRAGES REÇUS

Précis d'anatomie pathologique, par Poulain. Paris, 1905. G. Steinheil, édit.

Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson, t. II, par H. de Rothschild. Paris, 1905. O. Doin, édit.

Les Broncho-pneumonies, G. Rosenthal. Paris, 1904. A. Joanin, édit.

Le Gérant : G. Steinheil.

TABLE DES AUTEURS (1)

(1) Les noms d'auteurs de travaux originaux sont en petites capitales.

TABLE DES MATIÈRES (1)

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. JANVIER 1904

REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

BOSTON MEDICAL
FEB 16 1904
LIBRARY.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)
1904

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M. le Dr **Broca,** 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* —
à M. le Dr **Guinon**, 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

rareté remarquable ; par contre, elle est fréquente (75 p. 100) dans la diphtérie.

L'élimination des *phosphates* est assez régulière à la période terminale de la scarlatine, et sa courbe se rapproche de celle du volume. La gravité de la forme ou une complication amène souvent une décharge de phosphates. Dans la diphtérie, le taux de l'excrétion est très élevé. Les *chlorures* au début, pendant la période du régime lacté, oscillent, mais dans une faible mesure : l'élimination est très restreinte. L'accroissement de l'alimentation produit une décharge brusque : toute modification du régime amène une modification correspondante de Cl. Ces propositions sont applicables aux deux maladies étudiées.

La *perméabilité rénal* au bleu de méthylène est modifiée dans une faible mesure seulement, au cours de la scarlatine et de la diphtérie chez l'enfant. L'état normal a tendance à se rétablir rapidement. La *cryoscopie* enseigne que la diurèse n'est que peu ou pas troublée, en général, chez l'enfant atteint de scarlatine ou de diphtérie d'intensité moyenne.

Les épreuves répétées de *chlorurie alimentaire* nous ont montré que les enfants atteints de scarlatine, ou même de diphtérie d'intensité moyenne, éliminent le chlorure ingéré ou injecté à *toute* période de la maladie. Ce chlorure produit une diurèse variable mais à peu près constante. Par là on reconnait la valeur incontestable des injections salines comme moyen thérapeutique.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse, de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

LABORATOIRE GÉNÉRAL DE STÉRILISATION

Par les Procédés Brevetés S. G. D. G. de

ROBERT & LESEURRE

Pharmaciens-Chimistes, Fournisseurs de l'Assistance publique

Dépôt principal à Paris :

ROBERT, 37, Rue de Bourgogne (*Téléphone* **120.17**)

Administration et Usine :

CARRIÈRE, à Bourg-la-Reine (Seine). *Téléphone.*

Stérilisation, **Dessiccation**, **Bouchage**, effectués en une seule opération dans l'**Autoclave Fermé** (vapeur saturée à 152°).

Seul procédé assurant la stérilisation absolue et la conservation septique indéfinie des pansements : Gazes, Compresses, Cotons, pons, etc.

ubes scellés s'ouvrant par arrachement sans trait de lime ssure nette, sans éclat, sans danger de coupure) contenant les duits suivants :

atguts assouplis (stérilisés à 120° par l'alcool sous pression et ouplis ensuite dans le tube scellé même par procédé spécial s manipulations).

aminaires souples, **Crayons drains**, **Soies**, etc.

Envoi du Catalogue sur demande.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée **d'hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigramme de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substance entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à caf par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacie à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produi pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

Premier numéro le 24 Novembre 1902 :

Revue Française de Médecine et de Chirurgie

PARAISSANT LE LUNDI

ABONNEMENTS :		ADMINISTRATION :
FRANCE	Docteurs . . . . 6 fr.	LIBRAIRIE G. STEINHEIL
	Étudiants. . . . . 5 fr.	
ÉTRANGER	. . . . 10 fr.	2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

PROGRAMME DE LA RÉDACTION

Le besoin d'un nouveau journal de médecine se faisait-il sentir? Non, vont répondre beaucoup de praticiens, écrasés sous l'avalanche de nos périodiques. Erreur, prétendons-nous, précisément à cause du nombre exagéré des journaux déjà existants.

Il y a vingt à vingt-cinq ans, ces journaux étaient rares et d'un prix relativement élevé. La concurrence s'est mise de la partie, d'où une multiplication des feuilles à Paris et en province, avec abaissement du prix d'abonnement.

Ce dernier avantage, et l'on remarquera que nous l'accentuons encore, est définitivement acquis au corps médical, mais il a été payé de deux inconvénients :

1° Le nombre des journaux est tel qu'il est impossible aux médecins, nous ne dirons pas de lire, mais même de parcourir tous ceux où ils peuvent trouver des renseignements scientifiquement ou pratiquement utiles;

2° De plus en plus, les rédactions ont été orientées dans le sens de l'information rapide, des comptes rendus français ou étrangers faits sans effort critique, et destinés à mettre sous les yeux des lecteurs des documents hâtifs et nombreux.

C'était une réaction nécessaire contre les habitudes un peu lentes et pontifiantes de notre ancienne et classique presse médicale. Mais, depuis quelques années, nous entendons déplorer que la réaction ait dépassé le but, et bien des médecins s'ennuient d'ouvrir dix journaux successifs, pour y lire le même résumé en quelques lignes de la même communication, souvent d'un intérêt médiocre. Ils désirent que, si la communication est bonne, on la développe ; que si elle est mauvaise, on la supprime.

Aussi avons-nous pensé qu'il serait utile de fonder un journal qui, sans avoir la prétention de donner des travaux inédits — dont la place est dans les revues mensuelles et non dans les feuilles hebdomadaires — reproduisît *in extenso* ou, tout au moins, fort longuement, les mémoires les plus importants publiés, soit dans les diverses revues, soit dans les sociétés savantes. Quelle que soit l'activité actuelle de notre science, nous ne serons pas encombrés, si le choix est fait avec discernement.

Notre but est, comme notre titre l'indique, de faire connaître surtout les travaux français, non point par sot esprit d'exclusivisme, mais parce que la critique s'exerce mal sur les productions scientifiques dont on ne connaît pas les auteurs. Nous sourions quand nous voyons les journaux étrangers les plus sérieux analyser les articles de réclame où, sous un pseudonyme, on vante telle ou telle spécialité ; ne nous arrive-t-il pas souvent de prêter au même sourire, quand nous analysons des articles étrangers? Aussi nous bornerons-nous à résumer ici — avec toute la longueur voulue — les mémoires vraiment importants, les débats de large envergure.

Mais ce sera l'accessoire : nous voudrions plutôt qu'un étranger désireux d'avoir une idée exacte du mouvement médical en France n'eût qu'à jeter les yeux sur notre journal.

Donc, nous souhaitons faire œuvre de critiques, notre critique s'exerçant par prétérition sur les travaux que nous jugeons médiocres ; c'est pour cela que, par dérogation aux usages des journaux médicaux sérieux, notre manchette est anonyme. C'est le seul moyen que nous ayons trouvé d'assurer réellement notre indépendance.

Les abonnés à la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* **qui renouvelleront leur abonnement** *directement* **à la librairie G. Steinheil pour l'année 1904, auront droit à l'abonnement à la** *Revue française de Médecine et de Chirurgie* **au prix de 5 francs pour la France, et 8 francs pour l'étranger.** *Cet avantage n'est pas consenti aux abonnements pris par intermédiaires.*

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE (1)

R. Labbé. — Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance. Paris, 1903.

En ce qui concerne la quantité d'urine, la *scarlatine* offre au début une période dite « de rétention » qui dure jusqu'au 6e jour de l'éruption environ ; du 8e au 10e jour se produit la crise maxima. Dans la *diphtérie* moyenne, le minimum coïncide avec l'entrée à l'hôpital ; le volume tend ensuite vers un maximum qui sera atteint du 8e au 11e jour de l'angine. Dans les formes graves, il n'y a pas plus de cycle urinaire qu'il n'y a de cycle thermique.

La *densité* offre dans l'ensemble une courbe inverse du volume. L'*acidité* dans la scarlatine varie à peu près dans le même sens que l'acide phosphorique. L'urine du scarlatineux est hyperacide par rapport à celle de l'enfant sain. Dans la diphtérie, cette hyperacidité est plus accentuée encore.

L'excrétion de l'*urée*, dans la scarlatine, présente son minimum vers le 5e jour de l'éruption, et au 15e jour l'équilibre normal est rétabli. L'urée suit donc d'assez près la courbe du volume et semble indépendante de la courbe thermique, mais les complications ont tendance à diminuer l'urée. Dans la diphtérie, on constate souvent une décharge d'urée énorme le premier jour.

L'*acide urique* offre des fluctuations nombreuses et brutales dans la scarlatine et dans la diphtérie. L'excrétion est plus accentuée au début, plus accentuée aussi dans la diphtérie que dans la scarlatine. La fièvre ne paraît pas avoir d'effet direct. L'amaigrissement, la suppuration, l'alimentation carnée semblent accroître le rendement.

On ne trouve qu'exceptionnellement des *pigments biliaires* dans l'urine des enfants scarlatineux (35 p. 100) et diphtériques (25 p. 100). L'*urobilinurie* est rare et légère dans la scarlatine (35 p. 100), mais presque constante dans la diphtérie (87 p. 100). De même l'*indicanurie* toujours légère dans la scarlatine (40 p. 100) et fugace, est plus fréquente (77 p. 100) et plus persistante dans la diphtérie. La *diazo-réaction* est positive 40 fois p. 100 dans la scarlatine, toujours négative dans la diphtérie. L'*albuminurie* dans la scarlatine est d'une

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 4 de la couverture).

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. FÉVRIER 1904

REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

BOSTON MEDICAL
MAR 7 1904
LIBRARY.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

ABONNEMENT : 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'Union postale.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

qui se rencontre dans les formes en voie d'amélioration ; les modifications inverses correspondent souvent aux phases d'aggravation.

Si la tuberculose est ouverte, on trouve généralement une hyperleucocytose polynucléaire plus accentuée. La disparition des éosinophiles indique une aggravation. Une brusque modification de la leucocytose, avec accroissement rapide du nombre des polynucléaires, annonce quelquefois la mort.

L'adénopathie trachéobronchique donne lieu, le plus souvent, à une leucocytose modérée avec tendance à la mononucléose.

Dans les tuberculoses aiguës, en dehors de toute infection secondaire, la leucocytose est modérée. La disparition des éosinophiles est la règle. Suivant les formes, on trouve l'augmentation des mononucléaires ou des polynucléaires.

La formule de la tuberculose des séreuses est généralement une leucocytose mononucléaire peu marquée ; mais le rapport qualitatif des globules blancs varie avec les phases évolutives.

Aux tuberculoses ostéo-articulaires correspond une leucocytose polynucléaire modérée ; tout accroissement accentué du chiffre total des leucocytes et surtout des polynucléaires correspond à une infection secondaire.

Les variations observées dans le nombre des éosinophiles semblent avoir la même valeur dans l'infection tuberculeuse que dans les autres infections.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse*, *de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK.** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4 fr. 50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites*, *Gastralgies*, *Dyspepsies*, *Nausées*, *Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi : Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

G. STEINHEIL, ÉDITEUR, 2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, PARIS

TRAITÉ D'HÉMATOLOGIE

PAR

Fernand BEZANÇON ET **Marcel LABBÉ**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin des hôpitaux

Chef de laboratoire à la Faculté
Médecin des hôpitaux

1 vol. grand-jésus de xx-960 pages, avec 126 figures et 9 planches en couleurs d'après les aquarelles de M. Labbé

PRIX : **25** francs

Traité de Radiologie Médicale

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

Ch. BOUCHARD

Membre de l'Institut
Professeur de Pathologie générale à la Faculté de Médecine

In-8 jésus de 1100 p., avec 357 fig. dans le texte et 7 pl. hors texte

PRIX : **30** FRANCS

TRAITÉ DE L'ALLAITEMENT
et de l'Alimentation des Enfants du premier âge

Par le Dr **A.-B. MARFAN**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

2e ÉDITION REVUE ET CORRIGÉE

Un volume cartonné de xvi-558 pages, avec figures

PRIX : **12** francs

Manuel de Pathologie générale & de Diagnostic

Par le Dr Léon MOYNAC

SIXIÈME ÉDITION, revue et considérablement augmentée

Par Constant HILLEMAND

Ancien interne des Hôpitaux de Paris. — Lauréat de la Faculté

PREMIÈRE PARTIE : **PATHOLOGIE GÉNÉRALE.** — 752 pages, 49 figures
DEUXIÈME PARTIE : **SÉMÉIOLOGIE.** — 827 pages, 51 figures.

Prix de l'ouvrage complet en 2 volumes . . . . **12** fr.

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE (1)

A. Patricot. — **La gélatine comme moyen de traitement des diarrhées infantiles.** Lyon, 1903.

Dans le traitement des entérites infantiles, on obtient des résultats satisfaisants par de la gélatine, chimiquement pure, stérilisée, en solution à 10 p. 100 et incorporée au biberon. Les doses à employer varient de 4 à 12 grammes par jour, et l'on peut utiliser d'emblée les doses fortes. Cette médication, bien acceptée par le nourrisson, est d'ailleurs inoffensive.

Le traitement est efficace dans les entérites simples, caractérisées par de la diarrhée sans infection générale. Les modifications quantitatives et qualitatives des selles sont rapides et notables. On obtient aussi des changements des selles dans les cas de toxi-infection digestive, sans toutefois que l'on puisse compter sur une amélioration de l'état général. La médication échoue si on est en présence d'une entérite cholériforme ou d'un choléra infantile confirmé.

Le traitement par la gélatine semble supérieur comme efficacité aux autres remèdes employés jusqu'ici. Le mécanisme précis de l'action de la gélatine n'a pu encore être déterminé.

M. d'Oelsnitz. — **La leucocytose dans la tuberculose et spécialement dans plusieurs formes de tuberculose infantile.** Paris, 1903.

L'infection tuberculeuse ne donne pas lieu à des réactions leucocytaires uniformes. Aux modalités cliniques différentes, aux poussées évolutives d'une même forme, correspondent des modifications de la formule hémoleucocytaire.

La tuberculose pulmonaire fermée provoque, le plus souvent, une hyperleucocytose accompagnée de polynucléose modérée. Au point de vue évolutif, l'accroissement du nombre total des leucocytes, des polynucléaires et des éosinophiles constitue une triple modification

---

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 3 de la couverture).

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. MARS 1904

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

BOSTON MEDICAL
APR 8 1904
LIBRARY.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* :

A M. le Dr **Broca,** 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* — à M. le Dr **Guinon,** 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme**, aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

Le pronostic, grave dans l'ostéomyélite du nourrisson, est fatal dans les cas où le sujet est syphilitique. Le traitement est à la fois celui de l'ostéomyélite et de la syphilis.

C. Nicolas. — **De quelques cas d'acétonurie chez des enfants.** Paris, 1903.

On peut rencontrer l'acétonurie dans les états pathologiques les plus divers. Il semble qu'elle soit plus fréquente lorsque le tube digestif ou la nutrition sont atteints, même d'une façon passagère et légère. Mais elle n'est qu'un symptôme. Groupée avec d'autres signes elle a pu servir avec raison à la description des vomissements acétonémiques qui paraissent devoir se confondre avec les vomissements dits cycliques.

Elle n'entraîne pas de pronostic particulièrement sombre par elle-même, et emprunte son caractère de gravité à la maladie concomitante.

Elle ne comporte pas de thérapeutique spéciale ; cependant, indice d'un ralentissement de la nutrition, on combattra la diathèse plutôt que l'acétonurie. Il faudra conseiller une hygiène stricte et une alimentation réglée et choisie.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse, de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse.**

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK.** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4 fr. 50.**

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une dministration facile contre *Gastrites, Gastralgies, Dyspepsies, Nausées, Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi : Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. -- Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

G. STEINHEIL, ÉDITEUR, 2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, PARIS

TRAITÉ D'HÉMATOLOGIE

PAR

Fernand BEZANÇON ET **Marcel LABBÉ**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin des hôpitaux

Chef de laboratoire à la Faculté
Médecin des hôpitaux

1 vol. grand-jésus de xx-960 pages, avec 126 figures et 9 planches en couleurs d'après les aquarelles de M. Labbé

PRIX : **25** francs

Traité de Radiologie Médicale

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

Ch. BOUCHARD

Membre de l'Institut
Professeur de Pathologie générale à la Faculté de Médecine

In-8 jésus de 1100 p., avec 357 fig. dans le texte et 7 pl. hors texte

PRIX : **30** FRANCS

TRAITÉ DE L'ALLAITEMENT

et de l'Alimentation des Enfants du premier âge

Par le Dr **A.-B. MARFAN**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

2e ÉDITION REVUE ET CORRIGÉE

Un volume cartonné de xvi-558 pages, avec figures

PRIX : **12** francs

Manuel de Pathologie générale & de Diagnostic

Par le Dr Léon MOYNAC

SIXIÈME ÉDITION, revue et considérablement augmentée

Par Constant HILLEMAND

Ancien interne des Hôpitaux de Paris. — Lauréat de la Faculté

PREMIÈRE PARTIE : PATHOLOGIE GÉNÉRALE. — 752 pages 49 figures
DEUXIÈME PARTIE : SÉMÉIOLOGIE. — 827 pages. 51 figures.

Prix de l'ouvrage complet en 2 volumes . . . . **12** fr.

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE[1]

J. Renaud. — **De l'ostéomyélite des nourrissons ; ses rapports avec la pseudo-paralysie syphilitique.** Paris, 1903.

L'ostéomyélite dans la syphilis héréditaire précoce semble assez fréquente, étant donnée la rareté de l'ostéomyélite des nourrisons. Sa symptomatologie est celle de toute ostéomyélite, avec la généralisation plus marquée, la multiplicité des foyers osseux, la tendance à gagner les épiphyses.

Les symptômes locaux sont au début ceux de la pseudo-paralysie syphilitique ; plus tard, le tableau est celui de l'ostéomyélite avancée avec les trois symptômes précédents.

Le diagnostic repose sur les symptômes caractéristiques de l'ostéomyélite (rougeur, fluctuation, arthrite) ; les arthrites suppurées, au cours de la syphilis héréditaire des jeunes enfants, sont de nature ostéomyélitique, ce qui confirme l'opinion de Fournier, à savoir que la syphilis n'aime pas les articulations ; lorsqu'il n'y a pas de lésions osseuses, l'arthrite est de nature pyémique.

Si l'ostéomyélite est examinée au début, on utilisera plusieurs caractères qui, sans être pathognomoniques, apportent par leur groupement un appoint sérieux au diagnostic, qui doit être fait surtout avec la pseudo-paralysie syphilitique.

a) La pseudo-paralysie syphilitique n'a pas été observée après 3 mois et demi.

b) La localisation de la pseudo-paralysie syphilitique sur les membres inférieurs seuls est très exceptionnelle, on la rencontre surtout aux membres supérieurs seuls ou aux membres supérieurs et inférieurs.

c) L'état général semble souvent plus gravement atteint et les symptômes de réaction sont moins apparents.

d) L'infection de l'enfant manque dans la plupart des cas de pseudo-paralysie spécifique.

---

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII AVRIL 1904

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

BOSTON MEDICAL LIBRARY
MAY 5 1904

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)
1904

ABONNEMENT : ... 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'Union postale.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* :
A M. le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* — à M. le Dr **Guinon**, 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme**, aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose: une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

Pour réaliser une immobilisation rigoureuse, les appareils plâtrés devront toujours descendre jusqu'à mi-jambe, et l'enfant sera soumis au repos absolu pendant toute la durée du traitement: il gardera le lit, et la marche sera absolument interdite.

En suivant cette méthode, on obtient la réduction anatomique dans 34 p. 100 des cas de luxations unilatérales et dans 21 p. 100 des cas de luxations bilatérales. Les résultats fonctionnels sont excellents dans 61,5 p. 100 des cas de luxations unilatérales et dans 28,5 p. 100 des cas de luxations bilatérales; mais il est à prévoir qu'ils s'amélioreront encore avec le temps.

V. Bentz. — **De la communication des abcès par congestion avec les bronches.** Paris, 1903.

La communication des abcès par congestion avec les bronches est une complication excessivement rare.

Les signes de l'ouverture de l'abcès par congestion dans les bronches sont la vomique, l'expectoration purulente; parfois, lorsqu'il existe une fistule broncho-cutanée, le rejet par la bouche d'un liquide injecté au niveau de l'orifice cutané.

Il peut s'établir des communications directes entre le foyer osseux et les bronches sans l'intermédiaire d'un abcès par congestion. Le rejet de séquestres peut s'observer en cas d'ouverture d'un abcès par congestion dans les bronches, mais il est beaucoup plutôt un symptôme de communication directe entre les bronches et le foyer osseux.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse*, *de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK.** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4** fr. **50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites*, *Gastralgies*, *Dyspepsies*, *Nausées*, *Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi : Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

TRAITÉ D'HYGIÈNE

Procédés rapides de recherche des falsifications et altérations

Par le Dr P. SMOLENSKY (de St-Pétersbourg)

Traduction du russe, par S. Broïdo et A. Zaguelmann

ANNOTÉE PAR

L. GUIRAUD et **A. GAUTIÉ**

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Toulouse — Préparateur du Cours d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Toulouse

Un vol. in-8 jésus de XXXII-752 *pages avec* 119 *figures. Prix* . . . . **20 fr.**

MANUEL PRATIQUE D'HYGIÈNE

à l'usage des Médecins et des Étudiants

Par le Dr **GUIRAUD**

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de l'Université de Toulouse

Troisième édition, revue et augmentée

1 vol. in-16 de XVI-1068 pages avec 140 figures dans le texte

Prix. . . . . **12 fr.**

ALIMENTATION DES MALADES

L'application diététique dans le traitement des maladies des voies digestives

AVEC 200 FORMULES DE PRÉPARATIONS D'ALIMENTS

Par le Dr **CORNET**

Médecin de la Préfecture de la Seine

Un volume in-8 de XIII-499 pages. — Prix. . . . . **10 fr.**

TECHNIQUE DU MASSAGE

PAR

Le Professeur J. ZABLUDOWSKI

Directeur de l'Institut de massage de l'Université nationale de Berlin

Traduit sur la deuxième édition allemande

par

A. ZAGUELMANN

1 vol. grand-jésus de VIII-146 pages avec un atlas de 80 figures

Prix : **7 fr.**

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

le plus souvent, à l'examen comme des hépatiques et non comme des cardiaques. La maladie est au cœur, mais les symptômes apparents sont au foie.

Cette affection est peu connue. Il en résulte des erreurs d'interprétation qui entraînent des interventions chirurgicales nuisibles ou mortelles.

Le diagnostic sera basé sur une triade symptomatique qui manque rarement : 1° cyanose ; 2° embryocardie, 3° absence du choc précordiale à la vue et au palper.

On ajoutera, à ces signes du début, la petitesse du pouls, la dyspnée d'effort, l'hépatomégalie, l'ascite, les œdèmes, la circulation veineuse collatérale, l'hyperglobulie, et enfin l'asystolie, qui complète le tableau à une période plus avancée de l'affection.

Le pronostic est grave sans être fatal, car la marche de la maladie n'est pas nécessairement progressive, des rémissions peuvent se faire, de durée variable ; dans certains cas même, on a pu constater la guérison, mais il est à remarquer que ces malades, guéris, conservent un aspect malingre, souffreteux. Ils sont atteints d'*infantilisme*, d'autant plus marqué, que le début de leur affection date de la première enfance ou du commencement de l'adolescence.

Le traitement reposera en majeure partie dans une hygiène bien comprise, ce sera le traitement du tuberculeux à la première période.

On tardera autant que possible pour ponctionner l'ascite, se guidant, pour cela, sur la tension des parois et l'état asystolique de l'enfant.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(MARQUE GOY)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse, de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK.** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. DIDIER, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4** fr. **50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites, Gastralgies, Dyspepsies, Nausées, Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi : Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. DELIDON, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

tardive ne puisse être mis en doute, le traitement reste sans effet, et ceci pour les deux raisons suivantes : tout d'abord, parce qu'arrivés à une certaine période de leur évolution, les manifestations articulaires de la syphilis héréditaire tardive, de même que certaines manifestations tertiaires de la syphilis acquise, ne réagissent plus au traitement spécifique, et qu'ensuite on peut se trouver en présence de sujets réfractaires à tout traitement comme en signale Augagneur. Cependant on peut penser que le traitement intensif par les injections mercurielles exercerait dans ces cas une influence heureuse.

J.-J. MEYER. — **Rapports étiologiques de la syphilis héréditaire avec les encéphalopathies chroniques de l'enfance**, Paris, 1904.

Les rapports étiologiques de la syphilis héréditaire avec les encéphalopathies chroniques de l'enfance semblent devoir être, à priori, très étroites. Il n'en est rien et, mise à part l'hydrocéphalie qui semble fréquemment relever de l'hérédo-syphilis, les encéphalites chroniques de l'enfance comptent peu souvent la syphilis héréditaire comme facteur étiologique.

Ceci semble tenir à ce que le virus spécifique tue le *fœtus in utero*, ou l'enfant dans les premiers jours de sa vie, et ne lui laisse pas le temps de manifester cliniquement sa lésion cérébrale.

Pour cette raison la syphilis héréditaire, considérée comme cause d'encéphalite chronique, occupe le dernier rang parmi les diverses intoxications transmises par les antécédents.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie. Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose. Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse, de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK.** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4 fr. 50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une dministration facile contre *Gastrites, Gastralgies, Dyspepsies, Nausées, Vomissements* et, en général, toutes les affections de estomac.

Mode d'emploi : Une cuillerée à café matin et soir après les deux rincipaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, , rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré: **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits pharmaceutiques, [illegible], rue Beautreillis, à Paris.

TRAITÉ D'HYGIÈNE

Procédés rapides de recherche des falsifications et altérations

Par le Dr P. SHOLENSKY (de St-Pétersbourg)

Traduction du russe, par S. Broïdo et A. Zaguelmann

ANNOTÉE PAR

L. GUIRAUD et **A. GAUTIÉ**

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Toulouse — Préparateur du Cours d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Toulouse

Un vol. in-8 jésus de XXXII-752 *pages avec* 119 *figures. Prix* . . . . **20 fr.**

MANUEL PRATIQUE D'HYGIÈNE

à l'usage des Médecins et des Étudiants

Par le Dr **GUIRAUD**

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de l'Université de Toulouse

Troisième édition, revue et augmentée

1 vol. in-16 de XVI-1068 pages avec 140 figures dans le texte

Prix. . . . . **12 fr.**

POUR PARAITRE LE 10 JUIN

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par le Docteur **MILIAN**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.

1 vol. in-8 raisin de 272 pages avec 25 figures dans le texte et 1 planche en couleur hors texte. — PRIX : **6 francs.**

PRÉCIS

DE

THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE

Par le Docteur **SCRINI**

Chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de Paris.

Préface du Professeur DE LAPERSONNE

1 vol. in-8 carré de 352 pages avec 31 figures dans le texte. — PRIX : **5 francs.**

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE[1]

E. Fischer. — **La diazoréaction dans les maladies aiguës de l'enfance.** Paris, 1904.

La diazoréaction n'existe pas chez l'individu sain et fait généralement défaut dans les maladies apyrétiques.

On la constate toujours dans la fièvre typhoïde, la tuberculose miliaire aiguë, la rougeole, le typhus exanthématique. Elle est inconstante dans la phtisie pulmonaire, la méningite, la péritonite, la pleurésie, la scarlatine, l'érysipèle, la diphtérie. Elle n'existe pas dans les autres affections ou du moins très rarement. Son absence au cours d'un état fébrile, constatée dans les premiers jours, écarte le diagnostic de fièvre typhoïde. Sa présence a moins de valeur, puisqu'elle est notée aussi souvent dans la granulie.

La diazoréaction décèle par son apparition la nature tuberculeuse d'un épanchement pleurétique. Elle sert aussi à différencier la scarlatine de l'érythème scarlatiniforme d'origine sérique.

La diazoréaction a une valeur pronostique surtout dans la tuberculose pulmonaire, où elle fait prévoir une marche rapide. Dans l'érysipèle, sa présence annonce un cas grave. Dans la pneumonie, elle semble avoir une moins grande valeur. Enfin, dans la fièvre typhoïde sa durée est en rapport avec le degré de l'infection. Lorsqu'elle dépasse quinze jours, on a affaire à une typhoïde grave.

M. Metayer. — **Les manifestations articulaires de la syphilis héréditaire tardive.** Paris, 1904.

Les manifestations articulaires de la syphilis héréditaire tardive sont encore peu connues.

La multiplicité de formes que ces manifestations articulaires revêtent ne peut servir qu'à jeter la confusion sur leur origine réelle. Il est possible de les réduire à deux et de conserver les dénominations déjà existantes de *pseudo-tumeur blanche* et *d'arthropathie déformante*. Le diagnostic souvent si difficile pourra, par suite, présenter moins de difficultés.

Le traitement viendra aider au diagnostic selon qu'il agira ou non. Ceci n'est malheureusement pas toujours vrai, et, dans certains cas, bien que le diagnostic de manifestation articulaire hérédo-syphilitique

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. JUILLET 1904

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

BOSTON MEDICAL
JUL 27 1904
LIBRARY.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* :
A M. le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale* ; — à M. le Dr **Guinon**, 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale* ; — ou à M. le Dr **Romme**, aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

ABONNEMENT : 12 fr. pour Paris et les Départements. 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

moyenne autour de laquelle oscillera la ration réelle de l'enfant. Il faut également tenir compte du coefficient de nutrition de chaque nourrisson. C'est en suivant la courbe du poids, l'état des selles, l'aspect général de l'enfant, c'est-à-dire avec le contrôle de la clinique, que le médecin établira définitivement la ration alimentaire de l'enfant.

Chez les enfants élevés au biberon, il est bon, vers le septième mois, afin d'éviter dans l'alimentation une surcharge en albumine, de remplacer une partie du lait par un ou deux jaunes d'œuf, ou par de la crème. Le sevrage, proprement dit, de l'enfant élevé au biberon se fera vers le dixième mois. A partir de cette époque on donnera au nourrisson, à côté du lait et des jaunes d'œuf, des bouillies ou des panades.

Le régime d'un enfant de 12 mois pesant environ 10 kilogrammes, comprendra : lait, 300 grammes ; eau sucrée au dixième, 400 grammes; deux bouillies ou deux panades ; deux jaunes d'œuf. Ce régime sera établi en se basant sur le poids de l'enfant et non sur son âge. Cependant si le nourrisson était très au-dessous de son poids, il sera indiqué d'accroître un peu sa ration.

Sous des influences pathologiques nombreuses et même minimes : éruptions dentaires, poussées congestives pulmonaires, eczéma, la courbe du poids subira de nombreuses oscillations. Cependant la ration devra toujours être maintenue constante, et même plutôt diminuée au moment des oscillations. La courbe du poids est insuffisante à elle seule pour juger de l'insuffisance de l'alimentation, il faut également et surtout faire appel à l'état des selles.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(MARQUE GOY)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse*, *de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. DIDIER, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4 fr. 50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites*, *Gastralgies*, *Dyspepsies*, *Nausées*, *Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi : Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. DELIDON, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. -- Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'an de la chlorose, composée d'hé **gallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydro liques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigran de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substa entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharm à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de pro pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

G. STEINHEIL, Éditeur, 2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE.

Vient de paraître

PRINCIPES FONDAMENTAUX D'OBSTÉTRIQUE

VÉRIFIÉS, RECTIFIÉS OU ÉTABLIS A L'AIDE DE L'EXPÉRIMENTATION
SUR LE MANNEQUIN NATUREL
ET DE L'OBSERVATION SUR LA PARTURIENTE

INTRODUCTION
A L'ÉTUDE CLINIQUE ET A LA PRATIQUE
DES
ACCOUCHEMENTS

Anatomie - Présentations et Positions - Mécanisme - Toucher
Manœuvres - Extractions du Siège - Version - Forceps

PAR

Le Professeur L.-H. FARABEUF et le Docteur Henri VARNIER

Préface de M. le Professeur A. PINARD

NOUVELLE ÉDITION REVUE ET CORRIGÉE
PAR L.-H. FARABEUF

1 vol. grand-jésus de x-480 pages avec 362 figures d'après les dessins originaux du professeur L.-H. FARABEUF.

Les jeunes praticiens et les sages-femmes doivent se réjouir de la réapparition de ce livre depuis si longtemps introuvable : Varnier mort, il incombait au professeur Farabeuf, avec l'assentiment clinique de Pinard, de le revoir, corriger, amender. Depuis quinze ans, la dystocie des détroits supérieurs aplatis a reçu les secours de la symphyséotomie et de l'opération césarienne aseptique, et les fœticides applications de forceps sont devenues de plus en plus rares. C'est le chapitre relatif à ces applications qui devait être remanié particulièrement. Mais l'ouvrage n'a changé ni de caractère ni d'aspect : grand, élégant et solide, remarquablement clair dans son texte et ses nombreux dessins.

PRIX : 15 FRANCS

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE[1]

Ch. Guérin. — **Contribution à l'étude clinique de la bouche dans la rougeole**, Paris 1904.

La rougeole atteint d'une façon élective la muqueuse buccale. La stomatite érythémato-pultacée de Comby, que l'on rencontre dans un tiers des cas environ, peut aider au diagnostic précoce; toutefois sa valeur est atténuée par la possibilité de sa présence dans d'autres infections.

Les points de Koplik, presque constants à la période prodromique de la rougeole, ont une certaine importance diagnostique. Cependant, leur présence peut être difficile à reconnaître, aussi faut-il adjoindre à ce signe la constatation plus facile et plus fréquente de l'*état dépoli* de la muqueuse des joues.

L'enanthème buccal et le piqueté palatin, inconstants sans doute, mais, en revanche, faciles à distinguer, restent un des meilleurs éléments du diagnostic à la période d'invasion.

La desquamation scarlatinoïde de la langue (4 p. 100) ne présente pas de caractère pronostique appréciable; elle doit être signalée pour éviter des erreurs de diagnostic. Les stomatites morbilleuses graves sont devenues rares. Ce que l'on constate habituellement (17 p. 100), ce sont des stomatites érosives, le plus souvent bénignes et qui cèdent facilement à l'antisepsie buccale. L'ulcération du frein de la langue (5 p. 100) doit rentrer dans le cadre des stomatites érosives légères.

Ch. Lemarié. — **La ration alimentaire du nourrisson à l'époque du sevrage**, Paris, 1904.

La ration alimentaire nécessaire à un nourrisson doit être établie d'après les données de la chimie biologique. Elle doit comprendre une ration d'accroissement et une ration d'entretien, et s'élève à environ 72 calories par kilogramme à l'époque du sevrage.

Ce nombre de calories, fixé théoriquement, ne représente qu'une

---

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie, envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. AOUT 1904

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

BOSTON MEDICAL LIBRARY
SEP 8 1904

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

ABONNEMENT : { 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* :

A M. le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* — à M. le Dr **Guinon**, 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme**, aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

C'est une manifestation importante de la diathèse neuro-arthritique, une névrose diathésique à origine réflexe, mais dont le centre est bulbaire (G. Sée) ; les enfants en héritent directement de leurs père et mère, quelquefois indirectement de leurs grands-parents.

Plus l'asthme sera survenu de bonne heure chez un enfant, plus on pourra espérer, par un traitement suivi, l'éloignement et la disparition des accès. S'il débute tardivement, dans la seconde enfance ou l'adolescence, il persistera presque fatalement. Chez les tout jeunes enfants, il se complique rarement de l'emphysème, que l'on voit s'établir chez les adolescents.

A côté de l'asthme essentiel vrai chez les enfants, il existe des accès d'asthme symptomatiques d'affections diverses (nez, gorge, bronches, tube digestif, cœur, etc.), capables de provoquer des accès de dyspnée asthmatiforme, qui seront d'autant plus curables que ces affections le seront elles-mêmes.

P. du Boüays de Couesbouc. — **La tuberculose et les grandes paralysies infantiles. Paris, 1904.**

La tuberculose est la plus fréquente des causes de mort chez les malades ayant eu de grandes paralysies infantiles.

Cette prédisposition à la tuberculose semble due surtout à la disparition d'une grande quantité de tissu musculaire. Elle se retrouve chez les amputés et chez les myopathiques. Il y a un véritable antagonisme entre le bacille de Koch et le tissu musculaire.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie. Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse, de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4 fr. 50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites*, *Gastralgies*, *Dyspepsies*, *Nausées*, *Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi. Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg. l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1904.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

G. STEINHEIL, Éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris

TRAITÉ DE MÉDECINE OPÉRATOIRE ET DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

Paul BERGER
Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de l'Hôpital Necker

Henri HARTMANN
Professeur agrégé à la Faculté
Membre de la Société de Chirurgie
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Vient de Paraître:

CHIRURGIE
ORTHOPÉDIQUE

PAR

Le Professeur Paul BERGER

ET

Le Docteur S. BANZET

Chef du Laboratoire de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Paris

Un volume grand in-8 jésus de 620 pages, avec 489 figures dans le texte. Prix . . . . **20** fr.

Parus antérieurement dans cette collection:

Chirurgie de l'œil et de ses annexes, par le docteur Félix TERRIEN, ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris. Un volume grand in-8 jésus de 438 pages, avec 311 figures dans le texte. Prix . . . . **15** fr.

Organes génito-urinaires de l'homme, par le docteur Henri HARTMANN, sous-directeur des travaux de médecine opératoire à la Faculté. Un volume grand in-8 jésus de 440 pages, avec 412 figures dans le texte. Prix . . . . **15** fr.

La Rhinoplastie, par le docteur Ch. NÉLATON, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, et le docteur P. OMBRÉDANNE, ancien prosecteur, chirurgien des hôpitaux. Un volume grand in 8 jésus de 438 pages, avec 391 figures dans le texte. Prix. . . . . **15** fr.

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE(1)

A. PLANTIER. — **La température du nourrisson pendant les règles de la femme qui allaite.** Lyon, 1904.

L'élévation de température est constante chez tous les nourrissons observés pendant la durée des règles.

L'ascension thermique est probablement due à des toxines thermogènes passant dans le lait au moment de la période menstruelle, si l'on admet comme probable l'intoxication ou à une altération dans la composition du lait. Mais ce ne sont là que de simples hypothèses encore à vérifier.

Cette élévation de température est passagère, sans inconvénient ni danger pour le nourrisson. Elle ne doit pas faire exclure une nourrice dont l'enfant présente quelques troubles pendant la période menstruelle.

Pr. AGÉON. — **Les complications bucco-pharyngées de la rougeole.** Paris, 1904.

Les angines de la rougeole, généralement bénignes, sont assez fréquentes. Leur intensité varie en raison directe du catarrhe oculo-nasal et n'offre aucun rapport avec l'exanthème.

Les stomatites ne sont pas la conséquence d'une pharyngite postérieure, et il existe un certain parallélisme entre leur intensité et celle de l'infection du rhino-pharynx, mais non celle de l'éruption.

L'otite est sous la dépendance du catarrhe oculo-nasal et n'est influencée ni par l'exanthème ni par l'angine.

H. BARBARIN. — **L'asthme chez l'enfant.** Paris, 1904.

L'asthme essentiel vrai existe chez les enfants de tous les âges. Il se manifeste le plus souvent sous la forme d'un catarrhe bronchique aigu, survenant par accès et simulant une bronchite capillaire ou une broncho-pneumonie; mais au bout de quelques jours, 24, 36, 48 heures, quelquefois plus rapidement, ces phénomènes disparaissent et l'enfant reprend sa vie accoutumée.

---

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie, envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. SEPTEMBRE 1904

REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction

Dr R. ROMME

BOSTON MEDICAL
OCT 7 1904
LIBRARY.

SOMMAIRE.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)
1904

ABONNEMENT : 12 fr. pour Paris et les Départements. 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M. le Dr **Broca,** 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* — à M. le Dr **Guinon,** 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme,** aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

chent de la puberté. Le début de la menstruation, habituellement retardée, coïncide assez souvent chez la jeune fille avec les premiers accidents.

Les phénomènes hystériques reconnaissent généralement une origine psychique, de nature émotive. Leur localisation est déterminée par un traumatisme récent ou ancien, une faiblesse organique héréditaire ou acquise, un trouble physiologique et transitoire (travail de croissance), ou enfin par l'imitation ou la suggestion proprement dite.

L'étude de l'urologie normale des enfants hystériques permet de constater dans la plupart des cas un ensemble d'altérations qui caractérisent le ralentissement de la nutrition (diminution des éléments fixes, de l'acide phosphorique, de l'urée, augmentation de l'acide urique, des composés xanthiques, de l'urobiline).

Les accidents soi-disant hystériques de la première enfance, convulsions externes ou internes, terreurs nocturnes, etc., ne justifient presque jamais pareil diagnostic et correspondent le plus souvent à des phénomènes d'auto-intoxication passagère ou diathésique.

En l'absence de tare héréditaire, l'hystérie peut apparaître sous forme d'accident isolé, généralement d'origine épidémique et à la faveur d'un état de moindre résistance (puberté, surmenage). Dans des cas très rares, une émotion intense peut provoquer à elle seule un trouble suffisant de la synthèse mentale pour constituer l'accident hystérique.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, *Chlorose*, *Débilité*, *Diabète*, *Neurasthénie*, *Dyspepsie*, *Ataxie*, *Paralysie*, *Ostéite*, *Sciatique*, *Phosphaturie*, *Surmenage*, *Tuberculose*, *Albuminurie*, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse*, *de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4 fr. 50.**

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites*, *Gastralgies*, *Dyspepsies*, *Nausées*, *Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi. Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits ...armaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

G. STEINHEIL, Éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris

TRAITÉ DE MÉDECINE OPÉRATOIRE ET DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

Paul BERGER
Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de l'Hôpital Necker

Henri HARTMANN
Professeur agrégé à la Faculté
Membre de la Société de Chirurgie
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Vient de Paraître:

CHIRURGIE
ORTHOPÉDIQUE

PAR

Le Professeur Paul BERGER

ET

Le Docteur S. BANZET

Chef du Laboratoire de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Paris

Un volume grand in-8 jésus de 620 pages, avec 489 figures dans le texte. PRIX . . . . 20 fr.

Parus antérieurement dans cette collection:

Chirurgie de l'œil et de ses annexes, par le docteur FÉLIX TERRIEN, ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris. Un volume grand in-8 jésus de 438 pages, avec 311 figures dans le texte. Prix . . . . 15 fr.

Organes génito-urinaires de l'homme, par le docteur HENRI HARTMANN, sous-directeur des travaux de médecine opératoire à la Faculté. Un volume grand in-8 jésus de 440 pages, avec 412 figures dans le texte. Prix . . . . 15 fr.

La Rhinoplastie, par le docteur CH. NÉLATON, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, et le docteur P. OMBRÉDANNE, ancien prosecteur, chirurgien des hôpitaux. Un volume grand in 8 jésus de 438 pages, avec 391 figures dans le texte. Prix. . . . . 15 fr.

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE[1]

B. Jégourel. — **De l'atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale, chez les nourrissons au sein.** Paris 1904.

L'atrophie d'origine gastro-intestinale se rencontre parfois dans l'allaitement au sein, bien que ce mode d'élevage donne presque toujours des résultats excellents.

Les causes de cette atrophie d'origine gastro-intestinale sont variées et peuvent dépendre de la mère ou du nourrisson. Il y a une catégorie d'enfants qui ne prospèrent pas, parce que la lactation des femmes est insuffisante ; c'est l'atrophie par inanition. La suralimentation et le défaut de réglage des tétées peut produire chez le nourrisson des troubles dyspeptiques dont l'atrophie est la conséquence. Quelquefois des laits de femmes trop riches en beurre ou en caséine et en sels semblent troubler la nutrition et entraver le développement.

Les laits peuvent devenir toxiques et nuisibles pour l'enfant à la suite des maladies diverses qui atteignent la mère.

Les malformations et les spasmes du pylore produisent des atrophies extrêmement graves par intolérance gastrique plus ou moins complètes.

B. Weill. — **Le développement de l'hystérie dans l'enfance**, Paris, 1904, G. Steinheil, éditeur.

L'hystérie de l'enfance, exceptionnelle dans les premières années, n'est pas rare au delà de six ans.

L'hérédité, et notamment l'hérédité similaire, possède une influence capitale parmi les conditions prédisposantes de l'hystérie infantile. Le surmenage, les maladies infectieuses, les intoxications peuvent, seuls ou associés aux tares héréditaires, jouer le rôle de causes prédisposantes.

L'hystérie augmente de fréquence dans les années qui se rappro-

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie, envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, seront signalées et analysées à cette place.
Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. OCTOBRE 1904

REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

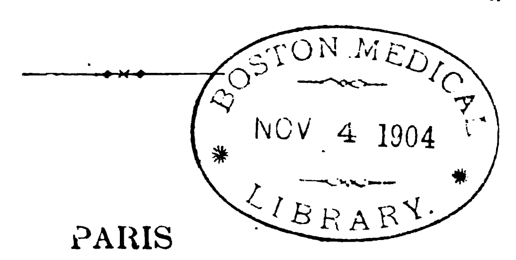
L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

... 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'Union postale

SOMMAIRE :



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)
1904

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* :
A M. le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* — à M. le Dr **Guinon**, 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme**, aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

A. Martin. — **Le traitement de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant.** Paris, 1904.

Dans les formes aiguës, la marche de l'affection ne permet d'appliquer aucun mode de traitement utile.

Dans la forme ascitique, le traitement médical est préférable au traitement chirurgical. Le traitement de la forme fibro-caséeuse sans complications doit être purement médical, ainsi que celui de la forme fibro-adhésive.

Le traitement chirurgical est indiqué dans les formes suppurées généralisées, ainsi que dans les formes enkystées uniloculaires. De même l'occlusion intestinale au cours des formes fibro-caséeuses et fibro-adhésives est justiciable de la laparotomie.

Le traitement médical est donc le traitement de choix dans la péritonite tuberculeuse, sauf dans les complications signalées plus haut.

La base de ce traitement médical est la cure marine. Elle doit être appliquée dès le début de la péritonite tuberculeuse chronique ; les formes graves ne sont pas une contre-indication à son emploi.

Les péritonites tuberculeuses compliquées de tuberculose ganglionnaire, pulmonaire, cutanée ou osseuse, articulaire, sont aussi justiciables de l'envoi au bord de la mer. La fièvre persistante au cours de la maladie, le mauvais état général, la diarrhée continue ne sont pas le plus souvent opposés à la cure marine et ne doivent pas faire différer le départ.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse*, *de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4** fr. **50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites*, *Gastralgies*, *Dyspepsies*, *Nausées*, *Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi. Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Supplément à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance.* Octobre 1904.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré: **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

G. STEINHEIL, Éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris

TRAITÉ DE MÉDECINE OPÉRATOIRE ET DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

Paul BERGER
Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de l'Hôpital Necker

Henri HARTMANN
Professeur agrégé à la Faculté
Membre de la Société de Chirurgie
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Vient de Paraître:

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE

PAR

Le Professeur Paul BERGER

ET

Le Docteur S. BANZET

Chef du Laboratoire de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Paris

Un volume grand in-8 jésus de 620 pages, avec 489 figures dans le texte. Prix . . . . **20 fr.**

Parus antérieurement dans cette collection:

Chirurgie de l'œil et de ses annexes, par le docteur Félix TERRIEN, ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris. Un volume grand in-8 jésus de 438 pages, avec 311 figures dans le texte. Prix . . . . **15 fr.**

Organes génito-urinaires de l'homme, par le docteur Henri HARTMANN, sous-directeur des travaux de médecine opératoire à la Faculté. Un volume grand in-8 jésus de 440 pages, avec 412 figures dans le texte. Prix . . . . **15 fr.**

La Rhinoplastie, par le docteur Ch. NÉLATON, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, et le docteur P. OMBRÉDANNE, ancien prosecteur, chirurgien des hôpitaux. Un volume grand in-8 jésus de 438 pages, avec 391 figures dans le texte. Prix . . . . **15 fr.**

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE[1]

M. Rancher. — **Étude sur les formes de la pneumonie prolongée chez l'enfant.** Paris, 1904.

On entend par *pneumonie prolongée* chez l'enfant toute pneumonie pour qui, sans le concours d'une affection intercurrente ou d'une complication, évolue au delà des limites habituelles de l'affection ; en l'espèce, au delà du 9ᵉ ou 10ᵉ jour.

L'élément de durée devrait seul la caractériser ; mais dans la réalité, le retard de l'évolution est dû à deux grands facteurs : 1° l'extension du processus anatomique ; 2° l'intensité de l'infection.

Les pneumonies prolongées par extension peuvent tenir soit à la propagation du foyer de proche en proche dans le même poumon, soit à l'envahissement du poumon sain pendant que le poumon malade est en voie de guérison.

Les pneumonies prolongées sur place ou par intensité de l'infection comprennent la forme typhoïde et la forme à symptômes atténués. Elles sont caractérisées par une réaction très marquée de l'organisme, et la prédominance dans le tableau clinique des symptômes généraux, d'où la possibilité de types différents, pseudo-typhoïde, pseudo-grippal, pseudo-morbilleux.

La pneumonie prolongée est relativement rare ; de toutes les variétés, c'est la typhoïde qui semble la plus fréquente.

Les causes prédisposantes (âge, sexe, climat, saisons) ont une influence encore mal connue. Nous ne possédons que très peu de notions sur la pathogénie, l'anatomie pathologique et les complications de cette affection. Le pronostic doit être souvent réservé.

Le diagnostic des diverses formes est parfois délicat, il ne faut pas prendre des lésions de congestion pulmonaire pour de nouveaux foyers d'hépatisation.

---

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie, envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris, imp. E. Arrault et Cⁱᵉ, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. NOVEMBRE 1904

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

BOSTON MEDICAL
DEC 7 1904
LIBRARY.

SOMMAIRE :

ABONNEMENT : { **12 fr.** pour Paris et les Départements. **14 fr.** pour les Pays faisant partie de l'*Union postale.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)
1904

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M. le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* — à M. le Dr **Guinon**, 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme**, aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

radicale sans indications bien spéciales ; il sera toutefois préférable d'attendre l'âge de deux ans.

Pendant la première année, au contraire, l'intervention sanglante devra être considérée comme une opération d'exception ; elle ne sera faite que sur certaines indications, qui sont les suivantes : 1° hernies réductibles, mais volumineuses et incoercibles ; 2° hernies douloureuses après réduction et quand le bandage est appliqué ; 3° hernies irréductibles ou incomplètement réductibles ; 4° hernies qui se sont étranglées une seule ou plusieurs fois ; 5° cachexie herniaire, quelle qu'en soit la cause.

E. Ozun. — **Les causes du retard dans l'apparition et le développement du langage.** Paris, 1904.

En dehors des lésions directes des divers appareils centraux ou périphériques et moteurs de la fonction du langage, la cause qui paraît la plus déterminante est assurément la débilité de l'organisme à cette période de l'évolution infantile. A ce point de vue, on doit citer en premier lieu : le myxœdème, la dystrophie orchidienne, la syphilis héréditaire, le rachitisme, la débilité adénoïdienne.

L'on peut beaucoup pour la plupart de ces enfants. L'intervention du médecin a sa grande utilité. La pédagogie peut énormément dans l'éducation de ces impuissants qu'il faut aider et conduire, de ces maladroits qu'il faut ramener dans le bon chemin.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse*, *de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4 fr. 50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites*, *Gastralgies*, *Dyspepsies*, *Nausées*, *Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi. Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

G. STEINHEIL, Éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

PAR

Le Dr H. GUILLEMINOT

Travail du laboratoire du Professeur CH. BOUCHARD

Un vol. in-16 de XII-656 pages, avec 76 figures dans le texte et 8 planches hors texte en couleurs. — Prix : **10** francs.

Cet ouvrage s'adresse au praticien et à l'étudiant.

Le praticien y trouvera dans une *première partie* tous les renseignements théoriques et techniques sur les courants galvaniques, faradiques, sinusoïdaux, de haute fréquence, sur la statique, les rayons X, la galvano caustique, l'ozonisation, la sismothérapie et la mécanothérapie, la photothérapie, la thermothérapie, les électro-aimants.

Dans une *deuxième partie* il trouvera l'étude des effets physiologiques des différentes formes de l'énergie électrique, c'est-à-dire des effets sur l'organisme normal de tous les agents soit électriques, soit produits par une transformation de l'électricité, tels qu'on les emploie couramment dans les cabinets d'électrothérapie. L'auteur y passe successivement en revue l'action de l'état permanent (électrolyse, théorie des ions, électrotonus, etc.), l'action des variations de courant, du courant faradique, galvano-faradique, sinusoïdal. de haute fréquence l'action de la statique, l'action des diverses radiations, lumineuses, calorifiques, röntgéniques, de l'ozone, etc. Il réserve une place spéciale à l'étude de l'électrogenèse animale.

La *troisième partie* est la partie médicale proprement dite : chaque maladie y fait l'objet d'un paragraphe spécial où sont étudiées les indications de la technique particulière de toutes les interventions utiles. Cette division simplifie beaucoup le travail du médecin électricien qui, habituellement, doit chercher d'un côté dans les ouvrages d'électrothérapie, de l'autre dans ceux de photothérapie et de radiothérapie, le traitement médical de chaque cas.

L'étudiant, d'autre part, y verra dans les deux premières parties la suite des études préparatoires aux cours de médecine; et dans la troisième il trouvera rapidement, à la simple lecture de quelques paragraphes : l'état actuel de la thérapeutique de certaines affections, telles que les rétrécissements, les trichophyties, les tumeurs, etc., où l'intervention électro ou radiothérapique est devenue classique : il y trouvera aussi l'état actuel de l'électro ou du radio-diagnostic dans les cas tels que les affections musculo-nerveuses, la tuberculose, les affections cardiaques, etc., où ces nouveaux modes d'exploration ont conquis droit de cité en clinique.

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE [1]

H. HUZARD. — **Difficultés de diagnostic au début de la pneumonie infantile.** Paris, 1904.

Le diagnostic de la pneumonie infantile est souvent rendu difficile au début par le retard d'apparition des signes physiques d'une part, et, d'autre part, par les réactions spéciales que les enfants présentent vis-à-vis des infections en général.

Pendant les premiers jours, en effet, la pneumonie peut être marquée par des symptômes d'angine, de fièvre éruptive, d'embarras gastrique, de grippe, de fièvre typhoïde, d'appendicite, et surtout par un syndrome méningé parfois très intense.

Le diagnostic devra se baser principalement sur la brusquerie du début, l'élévation de la température et du pouls, la dyspnée et le signe de Weil.

Il sera parfois utile de contrôler ces signes par des procédés de laboratoire et en particulier par le séro-diagnostic, la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien.

A. MASSON. — **Indications de la cure radicale de la hernie inguinale non étranglée chez le nourrisson.** Paris, 1904.

La hernie du nourrisson peut être guérie par un bandage bien choisi et surtout très attentivement surveillé. Même si le bandage ne fait que contenir la hernie il devra toujours être préféré à la cure radicale avant l'âge d'un an.

La cure radicale de la hernie, presque inoffensive pendant la deuxième année, comporte plus de gravité pendant la première année puisqu'elle donne une mortalité d'environ 4,5 p. 100 à un an et au-dessous. Cette gravité tient surtout à deux complications communes à cet âge : la broncho-pneumonie et la diarrhée infantile, qui sont dues plutôt à l'hospitalisation qu'à l'intervention elle-même.

Pendant la deuxième année, on pourra être autorisé à faire la cure

---

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie, envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXII. DÉCEMBRE 1904

REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

BOSTON MEDICAL LIBRARY
JAN 9 1905

SOMMAIRE :

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M. le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale;* — à M. le Dr **Guinon**, 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme**, aux bureaux du journal, chez l'éditeur

ABONNEMENT : 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

L. VERNET. — **La formule hémoleucocytaire du nouveau-né et du nourrisson.** Montpellier, 1904.

La formule hémoleucocytaire normale du nouveau-né est caractérisée dans les premières heures de la vie par une polynucléose manifeste. Dans la suite, la mononucléose prend nettement la prédominance. En cas de naissance avant terme, on trouve dans le sang des hématies nucléées, dont le nombre est d'autant plus élevé que la naissance est plus précoce. Chez ces enfants, les globules blancs sont audessous de la normale, les formes mononucléaires dominent.

Dans la dystrophie par hérédité tuberculeuse, les globules rouges sont diminués de nombre ; mais les cas bénins s'accompagnent d'une réaction médullaire énergique, caractérisée par la polynucléose et la poussée normoblastique.

Les infections aiguës entraînent d'une façon constante l'augmentation du taux des polynucléaires. Les infections chroniques, comme la tuberculose et la syphilis, déterminent la prédominance des mononucléaires. Dans l'hérédo-syphilis, la formule est caractérisée par la diminution des hématies qui apparaît assez tardivement, par une leucopénie accentuée dans les cas graves et par une éosinophilie fréquente. Les normoblastes se montrent lorsque l'infection s'aggrave. Dans l'eczéma du nourrisson, on trouve l'éosinophilie caractéristique de cette affection cutanée.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse*, *de Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les **granules** (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le **Sirop**, le **Vin**, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER **Élixir du Docteur RUDOCK** Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les coalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne détermine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : **4** fr. **50**.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites*, *Gastralgies*, *Dyspepsies*, *Nausées*, *Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi. Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : **3** francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste, 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Supplément à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*. Décembre 1904.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : **0 fr. 75** le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre **0 fr. 80** en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau), en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée ; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique, mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de péd.*, oct. 1901.).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs, soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillérées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en gros : Usine française de produits pharmaceutiques, 23, rue Beautreillis, à Paris.

G. STEINHEIL, Éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris

VIENT DE PARAITRE

PRÉCIS ÉLÉMENTAIRE

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PAR

le docteur **POULAIN**

Ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris
Moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté

PRÉFACE DU DOCTEUR LEGRY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris

Un vol. in-8 carré de 368 pages avec 68 figures. Prix, cartonné : 5 fr.

L'importance de l'étude de l'anatomie pathologique s'est considérablement accrue depuis quelques années.

Avant la réforme des études médicales, aucun examen spécial n'attirait l'attention sur cette science, dont on n'exigeait que quelques notions au cours du cinquième examen de doctorat (examen de clinique interne). Tout se bornait à reconnaître à l'amphithéâtre quelques pièces d autopsie. Il en est à l'heure actuelle tout différemment. L'examen réservé à l'anatomie pathologique comprend un diagnostic à l'œil nu sur des pièces fraîches provenant des hôpitaux. l'examen au microscope d'une ou plusieurs préparations histologiques, enfin une interrogation sur la parasitologie.

Le *Précis élémentaire* de M. Poulain viendra utilement en aide aux étudiants, auxquels il est tout spécialement destiné. Il renferme l'abrégé des connaissances nécessaires au diagnostic histologique, à l'œil nu et au microscope. des lésions principales de tous les organes. Les discussions théoriques, l'exposé des doctrines ont été résumées et réduites à leur plus simple expression. L'étude de la technique, utile seulement aux élèves du laboratoire, ne fait que l'objet d'un aperçu, placé à la fin du volume sous forme d'appendice.

Cet ouvrage est divisé en trois parties. La première est consacrée à l'étude des *tumeurs*, la seconde à la *tuberculose*, la troisième à l'*étude des organes*. Pour chaque organe, l'auteur donne un résumé succinct d'histologie normale. indispensable à connaître pour comprendre l'histologie des lésions. Dans le but de faciliter le travail, l'impression en deux caractères permettra de distinguer à première lecture les parties les plus importantes.

Les figures, dessinées en grande partie par l'auteur et le plus souvent schématisées, aident à la compréhension du texte.

VIENT DE PARAITRE

L'ŒUF HUMAIN

ET LES

PREMIERS STADES DE SON DÉVELOPPEMENT

ÉLÉMENTS D'EMBRYOGÉNIE

PAR

J. POTOCKI et **A. BRANCA**

Professeur agrégé à la Faculté
Accoucheur des hôpitaux.

Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris

Avec une préface du professeur **A. PINARD**

1 vol. in-8 grand-jésus de 196 pages, avec 100 figures dans le texte et 7 planches en couleurs. Prix : 10 francs.

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE[1]

L. Lefebvre. — **De la luxation du radius par élongation chez l'enfant.** Lille, 1904.

Le processus pathologique connu chez l'enfant sous le nom de luxation du radius par élongation, paralysie ou pronation douloureuse, se passe au niveau de l'articulation radio-cubitale supérieure.

Les théories qui, anatomiquement, localisent ailleurs le siège de la lésion ou en font une affection nerveuse, sont inexactes.

Il existe trois degrés ou trois variétés dans cette luxation. Dans un premier degré, il y a simplement un pincement de la synoviale, la tête du radius restant en place. Dans un deuxième degré, la tête glisse au-dessous du ligament annulaire et vient se placer dans le bourrelet de la synoviale, le tout restant intact. Dans un troisième degré, qui est beaucoup plus rare, la tête déchire le bourrelet de la synoviale, perd ses rapports normaux et donne à la palpation les signes de la luxation en avant.

G. Thiébaux. — **Étude sur 346 cas de fièvre typhoïde infantile.** Nancy, 1904.

Depuis quatre ans, la fièvre typhoïde semble diminuer de fréquence et d'intensité chez les enfants. Elle offre tous les symptômes qu'on retrouve chez l'adulte, mais d'une façon presque toujours inconstante ou du moins très atténuée, même pour les plus caractéristiques, tels que taches rosées, stupeur, diarrhée, épistaxis, etc.

La température est en général plus irrégulière que chez l'adulte et le pouls plus rapide ; les symptômes pulmonaires sont relativement rares. La convalescence présente deux phénomènes intéressants, la desquamation et l'amaigrissement.

La maladie a affecté une forme très légère dans plus de la moitié des cas. Les rechutes ont été fréquentes, bénignes, souvent dues à de légères infractions au régime.

Les complications habituelles sont relativement peu fréquentes ; le pronostic est bénin dans la plupart des cas et la mortalité peu élevée par rapport à celle des autres hôpitaux.

Le diagnostic est souvent très difficile à établir, à cause du grand nombre de ces formes atténuées, dans lesquelles la notion d'épidémicité est souvent d'une grande utilité.

---

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie, envoyées en double exemplaire à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

41C 1392

